1944/45

KLINISKA UNDERSÖKNINGAR

ÖVER

PUPILLOTONI

OCH DESS RELATION TILL

REFLEKTORISK PUPILLSTELHET

AV

FREY LUNDMARK

FRÅN KUNGL. AKADEMISKA SJUKHUSETS I UPSALA MEDICINSKA KLINIK.
(CHEF: PROFESSOR G. BERGMARK.)

KLINISKA UNDERSÖKNINGAR ÖVER PUPILLOTONI OCH DESS RELATION TILL REFLEKTORISK PUPILLSTELHET

AKADEMISK AVHANDLING

som med vederbörligt tillstånd av den vitterfarna Medicinska Fakulteten i Upsala för vinnande av medicine doktorsgrad framlägges till offentlig granskning å Patologiska Institutionens hörsal fredagen den 25 maj 1945 kl. 10 f. m.

av

FREY LUNDMÄRK
med. lic. Smål.

LINKÖPINGS TRYCKERI AKTIEBOLAG
1945

KLINISKA UNDERSÖKNINGAR

ÖVER

PUPILLOTONI

OCH DESS RELATION TILL

REFLEKTORISK PUPILLSTELHET

AV

FREY LUNDMARK

LINKÖPINGS TRYCKERI AKTIEBOLAG
1945

338/40

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Till min faders minne

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548007_0027

INNEHÅLLSFÖRTECKNING.

Förord.

Sida.

Kap. I. Den reflektoriska pupillstelheten 1
A. Den reflektoriska pupillstelhetens etiologi 3
B. Reflektorisk pupillstelhet på icke luetisk grund 8
C. Patologisk anatomi 17
D. Senare utveckling av kunskapen om syndromet Argyll Robertson 21

Kap. II. Den absoluta pupillstelheten 33

Kap. III. Pupillotonibegreppets utveckling 35
1. Kort historik 35
2. Symptomatologi 41
a. Ljusreaktionen 41
b. Reaktion för närseende 46
c. Orbicularisfenomenet 50
d. Redlichs fenomen 50
e. Pupillvidgningen vid smärtsensation eller vid skrämsel 50
f. Hippus 51
g. Accomodationsbesvär 52
h. Iris- och ciliariskramp 53
i. Pupillens förhållande till olika farmaka .. 54
j. Symptom från andra organsystem 57
1. Senreflexernas förhållande 57
2. Övriga reflexers förhållande 60
3. Förlamningar 62
4. Muskelhypotoni 62
5. Smärtor 63
6. Vasomotoriska och trofiska rubbningar .. 65
7. Psykiska förändringar 66
8. Inresekretoriska rubbningar 66
3. Förlopp 68
4. Mekanism och anatomi 71
5. Etiologi 77
6. Terapi 81

Sida.

Kap. IV. Metoder för undersökning av pupillen vid reflektorisk pupillstelhet och pupillotoni 83
Egen pupillmätningsteknik 96

Kap. V. Egna undersökningar 98
Allmänt 98
a. Materialet 100
b. Metodik 101
1. Fotografering av pupillen 101
2. Farmakologiska prov 104
3. Övriga pupillundersökningar 108
A. De fotografiska och farmakologiska metoderna prövade på friskmaterialet 109
B. De fotografiska och farmakologiska metoderna prövade på fall av refl. pupillstelhet och pupillotoni 124
1. Reflektoriskt stela och ofullständigt refl. stela pupiller 124
Tillägg: tvenne fall av ofullständig refl. pupillstelhet utan hållpunkter för lues .. 138
Sammanfattning av resultat 145
2. Fall av pupillotoni 151
a. Ensidig pupillotoni 151
b. Dubbelsidig pupillotoni 175
Tillägg: tvenne fall av tonisk pupill, uppkomna det ena ur en ophthalmoplegia int., det andra ur en ofullständig absolut pupillstelhet 217

Kap. VI. Sammanfattning av resultaten och diskussion 227
Zusammenfassung 265
Litteraturförteckning 282

Förord.

I varje än så kortfattad neurologisk beskrivning av en patient är en uppgift om pupillernas reaktion obligat. Men under det att man ännu för något decennium sedan knappt behövde räkna med mer än två möjligheter: normal pupill eller reflektoriskt stel pupill, har frågan i hög grad komplicerats, sedan man måst räkna med ännu en möjlighet, den toniskt stela pupillen.

Efterföljande undersökning avsåg till en början att studera pupillotonin, dess klinik, patofysiologi och mekanism. Det visade sig emellertid nödvändigt att söka avgränsa från varandra de två praktiskt viktigaste pupillrubbningarna, tonisk och reflektorisk pupillstelhet. Lika lätt som detta är, när det rör sig om de fullt uttalade formerna, lika svårt kan det vara, när det gäller de inkompletta.

Undersökningen påbörjades under min tid som amanuens vid medicinska kliniken i Upsala och grundar sig på dess material. Av de därstädes iakttagna rätt talrika fallen av pupillotoni har jag här icke tagit med mer än de fall, där jag haft tillfälle att göra en systematisk, detaljerad undersökning.

Det visade sig emellertid nödvändigt att närmare granska de i litteraturen förefintliga uppgifterna om dessa rubbningar. Att jag därvid dock icke lyckats ernå en fullständig litteraturöversikt är med den enorma litteraturen på detta område självklart, men jag hoppas, att de viktigaste fakta och data, som litteraturen erbjuder, ha blivit beaktade.

Det är mig angeläget att här få framföra mitt vördsamma tack till min förutvarande Chef vid medicinska kliniken i Upsala, Professor *Gustaf Bergmark,* för hans stora vänlighet att låta mig taga del av de undersökningsresultat han tidigare själv uppnått hos ett stort antal av de av mig i detta arbete undersökta pupillotonifallen. — Med ett aldrig svikande intresse har Professor Bergmark följt mitt arbete och städse med sin stora erfarenhet i hithörande frågor varit mig till ovärderlig hjälp med råd och uppslag.

Till Chefen å Ögonkliniken vid K. Akademiska sjukhuset, Professor *Fredrik Berg,* riktar jag ävenledes ett vördsamt och varmt tack för goda råd och anvisningar.

Likaså står jag i stor tacksamhetsskuld till Docent *Gunnar von Bahr* och Doktor *Olof Carlberg* för deras alltid visade tillmötesgående att kontrollera och komplettera mina pupillundersökningar.

Till Laboratorn Med. doct. *Nils Gellerstedt* står jag i stor tacksamhetsskuld för hans stora vänlighet att beredvilligt ställa till mitt förfogande resultaten av de seriesnittningar av hjärna och ryggmärg han företagit å obduktionsmaterial.

Till Landsbibliotekarien, Fil. doct. *Nils Gobom,* och *personalen* vid Stifts- och Landsbiblioteket i Linköping framför jag mitt varma tack för värdefullt bistånd vid litteraturanskaffningen.

För råd och upplysningar angående fotografering av pupillerna tackar jag varmt och hjärtligt Doktorerna *Per Säve-Söderbergh* och *Arne Frantzell.*

I det omfångsrika och tålamodsprövande arbetet med framställande av kurvor, grundade på resultaten av de farmakologiska och fotografiska undersökningarna, har sjuksköterskan Syster *Gunni Kullberg* varit mig till ovärderlig hjälp, för vilket jag här bringar henne mitt varma tack.

Ett varmt och uppriktigt tack riktar jag ock till de *medicine kandidater* och *sköterskeelever,* som med uppoffrande av tid alltid välvilligt ställt sig till mitt förfogande för genomförande av kontrollundersökningar.

Till min hustru, Fru *Asta Lundmark,* som städse varit mig behjälplig med bearbetningen och ordnandet av materialet, frambär jag här slutligen mitt varma tack.

Likaledes tackar jag D:r Med. *Robert Hirschfeld* för omsorgsfull översättning av sammanfattningen.

Linköping i april 1945.

Frey Lundmark.

KAP. I.

Den reflektoriska pupillstelheten.

Den reflektoriska pupillstelheten intager alltjämt en central ställning inom symptomatologien vid vissa organiska nervsjukdomar, framför allt de som orsakas av syfilis.

Ända sedan *Argyll Robertson* 1868—69 i Edinburgh Medical Journal framträdde med sina arbeten »on an interesting series of Eye-Symptoms in a case of spinal disease with remarks on actions of Belladonna on the iris» och »Four cases of spinal miosis with remarks on the action of light on the pupil», hava forskare stimulerats att söka finna förklaringen, det patologiskt-anatomiska underlaget, till denna märkliga konstellation av pupillsymptom.

I mycket stor utsträckning har nu termen reflektorisk pupillstelhet — i det följande benämnd r. p. — i litteraturen och i praxis utbytts emot termen *Argyll-Robertsons* symptom. Men det bör icke förglömmas, att det var *Erb,* som var upphov till benämningen reflektorisk pupillstelhet. 1879 säger *Erb* »Es wäre wünschenswerth, dasselbe mit einer kurzen Bezeichnung zu versehen; der bereits eingeführte Name spinale Myosis würde ungemein bequem sein, wenn nicht — wie es scheint — die Unerregbarkeit gegen Licht bei erhaltenen accomodativen Bewegungen die Hauptsache wäre, und wohl auch *ohne* Myosis vorkäme. Aber es ist sehr schwer eine passende, kurze Bezeichnung zu finden. Ich schlage — Besseres vorbehalten — vor, dies Phänomen mit dem Namen 'reflectorische Pupillenstarre' zu belegen, dem man durch das Beiwort 'spinale' noch ein Zeichen seines speciellen Ursprungs beifügen könnte».

Argyll-Robertsons förtjänst är det att ha sammanställt vissa i karakteristiska drag hos pupillen till en fast enhet, utgörande symptom på en viss patologisk process.

Ehuru vi den dag, som är, icke med säkerhet kunna säga, var skadan är belägen, måste nog den förklaring *Argyll Robertson* själv angav ss. bestående i en skada på ryggmärgen, anses som föga sannolik.

Det har mer än historiskt intresse att dröja något vid de fall, vid vilka *Argyll Robertson* fann sin pupillrubbning. I tre av dem var det nämligen säkert fråga om tabes, sannolikt även i de andra två, ehuru de för denna sjukdom typiska symptomen mycket litet av *Argyll Robertson* framhävas.

Detta skedde ännu vid en tidpunkt, då syfilis icke av alla ansågs vara en grundförutsättning för tabes. *Erbs* arbete, där begreppet reflektorisk pupillstelhet föreslås, baserar sig på 44 fall av säker tabes, av vilka 27 tidigare med säkerhet haft syfilis, och *Erb* är själv böjd att instämma i fransmännens uppfattning, framför allt *Fourniers,* »dass es eine wirkliche syphilitische Tabes gebe». Han uttrycker sin vid den tidpunkten hysta uppfattning — *Erb's* uppfattning varierade nämligen: först var han kritisk mot läran om lues som orsak till tabes men blev sedan dess intensivaste förfäktare — på följande sätt: »ob die Syphilis nur zur Tabes praedisponiert, oder ob die Hinterstrangsklerose wirklich eine Lokalisation der Syphilis, ob sie in gewissen Fällen eine spezifisch luetische Erkrankung ist, wer vermag das jetzt mit Bestimmtkeit zu sagen?»

Med tiden syntes *Argyll Robertsons* arbeten hava blivit halvt bortglömda, och först under senare årtionden hava de åter fått den betydelse de förtjäna.

De karakteristiska dragen för reflektorisk pupillstelhet, som han i sina beskrivningar av fallen med sådan skärpa framhäver i fem punkter, stå sig alltjämt såsom de viktigaste kännetecknen, även om under senare år begreppet vidgats, och andra mindre betydelsefulla led kunna fogas till begreppet reflektorisk pupillstelhet.

De utmärkande dragen för den av *Argyll Robertson* iakttagna pupillrubbningen äro enligt auktorn:

1. Retina har sin normala funktion (»quite sensitive»).
2. Pupillerna äro små.
3. Samma storlek oberoende av den belysning som ges.
4. Kontraheras aktivt vid accomodation.
5. Dilateras ofullständigt vid atropininstillation.

Då man granskar *Argyll Robertsons* fall, ser man dock, att punkt 1. fått en formulering, som kanske ej alltid stämmer med förhållandena vid alla hans fall. I det första av dem var sål. synskärpan nedsatt och pat. nästan färgblind på h. öga. Något bättre var det ställt på det andra ögat. Den h. ögonbotten, säger *Argyll Robertson,* påminde om bilden vid en emboli i art. centr. retinae. På båda sidor är dessutom synfältet inskränkt. I det andra fallet förelåg en lätt myopi på h. öga och därjämte en lätt opticusatrofi. Hos det fjärde fallet voro n. optici bil. betydligt injicerade och på v. öga fanns en congenital anomali. Slutligen visade det femte fallet en lätt synnervsatrofi och hade nedsatt syn.

Ehuru det således måste sägas, att *Argyll Robertsons* slutledningar gingo utöver, vad som av hans fall kunde utläsas beträffande punkt 1, har senare tider dock visat, att definitionen i sin av *Argyll Robertson* angivna form i stort sett står sig den dag, som är.

Såsom redan nämnts, har definitionen dock i vissa hänseenden kompletterats, sålunda har ss. en sjätte punkt tillagts, att pupillen icke vidgas vid t. ex. smärta såsom den friska pupillen.

A. Den reflektoriska pupillstelhetens etiologi.

En säker tabes förelåg i flera av de fall, på vilka *Argyll Robertson* grundade sitt meddelande om det pupillfenomen, till vilket sedan hans namn blev knutet, och som fått sådan betydelse i tabes' diagnostik. När sedan den syfilitiska etiologien till tabes blev klarlagd, var det ju uppenbart, att i fall av tabes med r. p. detta symptom också måste skrivas på den luetiska infektionens konto. Men huru förhöll det sig med etiologien till r. p. i fall, där det icke fanns några tecken till tabes f. ö.? Stod även i dylika fall symptomet på luetisk grund?

Den som mer än någon annan har förtjänsten utav att ha påpekat sambandet mellan en isolerad reflektorisk pupillstelhet *(Argyll Robertson)* och syfilis, är *Babinski,* som i samarbete med sin lärjunge *Charpentier* visat, att syfilis är denna pupillrubbnings allra vanligaste orsak. Detta inträffade d. 13 juli 1899 i Société de dermatologie, där de sökte visa, att permanent förlust av pupillreflexer och spec. ljusreflexen, var uttryck för

en skada, begränsad till pupillreflexapparaten. Det fick ej förekomma någon förändring på ögonbulben el. n. opticus eller någon förlamning av n. oculomotorius. Under dessa förutsättningar kunde man anse, menade de, att det var alldeles eller nästan alldeles säkert, att det förelåg en syfilis, antingen da medfödd eller förvärvad.

Ytterligare en viktig sak framhöll *Babinski,* och det rörde tidpunkten, då *Argyll Robertson* inträdde hos den syfilissjuka människan. Han erinrade om att det icke endast var i de gamla, på grund av många andra symptom lätt diagnosticerade fallen av tabes och paralysie générale, utan även i de allra tidigaste stadierna av dessa sjukdomar, som man kunde se refl. pupillstelhet.

Babinski och *Charpentier* publicerade 1901 några fall (4 st.) för att understryka den refl. pupillstelhetens dominerande roll i sjukdomsbilden av en tidig tabes. Det första av dessa fallen var en 34 årig kvinna, som sedan 27 år haft lues. Hon hade exostoser, en *Argyll Robertson* och lymfocytos i liquorn. *Babinski* är benägen anta, att i vissa fall *Argyll Robertson*-symptomet kan vara det enda tecknet på organisk nervsjukdom.

Talrika statistiker ha sedan dess tillkommit för att åskådliggöra vanligheten av *Argyll Robertson*-symptomet vid syfilitiska sjukdomar. Av äldre statistiker kunna nämnas *Pierre Marie*'s, som säger, att vid tabes refl. pupillstelhet finnes i 80—90 %. *Leimbachs* (1895) siffror stanna vid 70 %. Vid paralysie générale finner *Moeli* (1887) refl. stelhet i 47 %, en siffra som rätt väl överensstämmer med Bumkes 45 % i en stor statistik omfattande 5020 egna och i litteraturen sammanställda fall av paralysie générale.

Merrit och *Moore* (1933) sål., representerande en ganska modärn statistik, anger bland 186 tabesfall totalantalet *Argyll Robertsonfall* till 60,8 %, medan andra pupillanomalier belöpte sig till 36,6 %, och de normala pupillerna endast voro 2,6 %.

I en 749 fall omfattande statistik av *Merrit* och *Moore* över förekomsten av *Argyll Robertson* vid nervsyfilis visade det sig, att bland de 426 fallen av tabes och paralysie générale förekom *Argyll Robertson* i 56,2 %. Hos de övriga 323 fallen av nervsyfilis var siffran ej större än 14,5 % (Av alla fallen sammanlagda hade endast 16,8 % absolut normala pupiller).

De närmaste årtiondenas erfarenheter tycktes giva *Babinski* rätt.

Allt oftare påpekas emellertid under senare år, att en på grund av metalues uppkommen refl. pupillstelhet hos en pat. icke med nödvändighet behöver vara förenad med positiva sero- och liquortecken, och det präglades ett slagord: »Den reflektoriska pupillstelheten är en bättre biologisk reaktion än Wassermann».

Det bör i detta sammanhang nämnas några signifikativa tal för den pos. W. R.-reaktionens förekomst vid t. ex. säker tabes, d. v. s. den sjukdom, vid vilken vi oftast finna den refl. pupillstelheten. Att denna reaktion således långt ifrån kan tagas som bindande bevis för etiologien av en förekommande reflektorisk stelhet visar t. ex. *Nonnes* siffror, att reaktionen var pos. i 75 % av serumproven och i 50 % i de liquorundersökta fallen. Tillsammans med *Holtzmann* fann *Nonne* hos 49 tabesfall Wassermann pos. i serum i 35 fall, medan endast 2 ggr. i liquorn.

Schütze fann hos 100 tabetiker 69 ggr. pos. reaktion, om han adderade de pos. resultaten i blod och liquor. 78 sera gav 51 ggr. pos. reaktion. 29 liquorundersökningar gav 23 pos. reaktioner.

Mycket lärorika äro slutligen *Boas* (1922) siffror. Han hade 88 tabespatienter, på vilka serum undersökts. Av dessa visade 61 st. pos. serum-W. R. Det visade sig, att av dessa voro 45 obehandlade, och av dem var det endast en, som ändå visade neg. reaktion, medan av 43 behandlade 26 st. voro W. R.-neg.

I liquorn var förhållandet rätt likartat. Av 34 undersökta fall gåvo 20 en pos. reaktion. Av dessa voro 24 obehandlade och gåvo 20 ggr. pos. reaktion, 10 voro behandlade och alla reagerade neg.

Å andra sidan skulle många exempel kunna hämtas från litteraturen över fall, som »trots neg. W. R. i blod och liquor», enl. författarnas bestämda påståenden, vore att anse ss. lues. Man kan emellertid icke vara nog försiktig i sina slutledningar. Den dag som är ligger en god portion sanning i det gamla uttrycket, att det säkraste beviset för en lues är kännedomen om infektion. Det förhållandet att man måste räkna med neg. liquor och blodreaktion vid välbehandlade fall av lues — liksom vid ett antal fall av tabes fruste — får emellertid icke överskugga det faktum, att ss. i det föregående nämnts, även andra etiologier till refl. pupillstelhet finnas.

I ett arbete: »Lues bei negativer Wassermann-Reaktion im Blut und Lumbalpunktat», beskriver *Hans Böhm* (1923) 8 fall, om vilka man dock måste säga, att långt ifrån tillräckliga stöd för ett dylikt antagande framkommit i de anförda sjukhistorierna och hans upplysning, att »Bei allen angeführten Fällen wurde durch spezifische Kuren keine Besserung erziehlt» bör kanske under sådana förhållanden icke förvåna.

En kombination sådan som denna: frånvaro av både achillesreflexerna och ena patellarreflexen och en inkomplett pupillstelhet hos en 51 årig man kan icke, såsom *Böhm* antar, få anses bevisa luetisk etiologi.

De 8 fallen, meddelade av *Böhm,* belysa vad ovan sagts om det oberättigade i att utan tillräckliga stöd antaga luetisk etiologi i fall, där mycket väl andra orsaker måste övervägas. Några av hans fall skola här citeras:

Fall 1. Johanna M. 25 år. Inkomplette totale Pupillenstarre. Bisher angeblich nie krank. Seit einem Jahr Haarausfall. Beständige Kopfschmerzen. Ein gesundes Kind, keine Fehlgeburt. Sehschärfe beiderseits $^6/_7$. Pupillen ungleichweit, entrundet starr. Konvergenzreaktion beiderseits fast ganz erloschen. Optici schmutzig grau. Adaptation rechts = 96, links = 100. Neurologischer Befund: Lues cerebri.

Fall 3. Fritz K. 26 år. Partielle Okulomotoriuslähmung rechts. Früher angeblich gesund, keine venerische Infektion. April 1917 im Felde nach einer Erkältung Doppelsehen. Deswegen entlassen. Vor 8 Wochen Rückfall. Linkes Auge o. B. Rechtes Auge: Mässig starke Ptosis. Bulbus weicht beim Blick, geradeaus nach innen unten ab, bleibt beim Blick nach oben, besonders innen oben zurück (Lähmung des M. obl. infer.). Pupillen: Anisokorie, rechts weiter als links. Die rechte Pupille reagiert auf Licht, langsamer als die Linke. Dioptrisch und ophthalmoskopisch kein Befund. Im Gebeit des N. V. Hypästheise. Diagnose der Nervenklinik: Kernaffektion, beginnende Lues cerebri.

Fall 4. Alwine M. 17 Jahre. Ophthalmoplegia interna links. Angeblich früher stets gesund. Bemerkte Anfang Nov. 1921, dass sie mit dem linken Auge schlecht sehen konnte, und dass die linke Pupille weiter war alt die rechte. Familienanamnese o. B. Visus rechts = $^6/_6$, links = $^6/_{24}$, + 1,0 = $^6/_8$. Augen äusserlich und motorisch o. B. Linke Pupille weit, entrundet, nach temporal

oben verzogen, reagiert auf Licht nur nasal und unten träge und wurmförmig. Konvergenz- und Lidschlussreaktion gleichfalls nur partiell. Fundus o. B. Ackomodation rechts 11D., links 0 D.

Fall 5. Anna S. 45 Jahre. Reflektorische Pupillenstarre. Anamnese ohne Anhaltspunkte. Sehschärfe rechts = $^6/_8$ Sehschärfe links = $^6/_6$. Pupillen entrundet, rechte Pupille weiter als die Linke. Lichtreaktion rechts sehr träge, links etwas prompter. Indirekte Lichtreaktion und Konvergenzreaktion erhalten. Fundus o. B.

Fall 7. Marie S. 31 Jahre. Opthalmoplegia interna Anamnese ohne Anhaltspunkte. Seit 3 Wochen Erschwerung des Lesens. Sehschärfe rechts = $^6/_8$. Seschärfe links = $^6/_8$. Augen äusserlich und motorisch o. B. Pupillarreaktion links prompt, rechts auf Licht und bei Konvergenz fast ganz aufgehoben; rechte Pupille; weiter als die linke. Akkomodationsparese von 3 D. rechts. Fundus o. B.

Det ligger en stor fara uti, att vid fall av ljusstelhet hos en eller båda pupillerna icke räkna med andra etiologiska möjligheter än lues. — Där syfilis i sjukhistorien är känd, där är måhända riktigt att antaga, att en pupillrubbning är en följd av denna, och att det föreligger en reflektorisk pupillstelhet i fullständig eller ofullständig form eller en absolut pupillstelhet.

Men man får också ofta se, att den reflektoriska pupillstelheten lånat drag från annat håll, som kan göra dess tydning komplicerad och svår.

Drag från den absoluta pupillstelheten eller ophthalmoplegia interna måste inbjuda till alldeles särskilt kriticism. Erfarenheten lär, att ett stort antal övergångsformer finnas mellan exempelvis reflektorisk pupillstelhet och pupillotoni.

Med dessa frågor sammanhänga de möjligheter till mer eller mindre fullständig läkning av en metalues genom energisk antiluetisk behandling, som förefinnes, och vidare möjligheterna av spontanläkning av en tabes.

Att en ofullständig eller fullständig reflektorisk pupillstelhet utan andra symptom på nervsjukdom eller luetisk infektion kan kvarstå efter antiluetisk behandling är till fullo visat. Här kan pupillrubbningen jämföras med ett ärr utan att möjlighet förefinnes att bevisa dess etiologi, såsom i ett fall av *Behr*. Numera anses även tabes spontant kunna läkas. Antagligen sker detta mest i färska fall, och då nu refl. ljusstelhet kan höra till tidig-

symptomen, är det förståeligt, att vid dylika spontana läkningar persisterande pupillstörningar någon gång kunna iakttagas.

Man kan vara ense med *Saenger* och *Wilbrand* om att, därest i anamnesen eller ascendensen lues förekommit, det kan vara berättigat, att i sådana fall tala om abortiv tabes.

Taga vi som exempel ett fall av ensidig refl. pupillstelhet utan varje annat symptom, så kan det inbjuda till flera sätt att uppfatta dess uppkomstmekanism. Sål. anföra *Saenger* och *Wilbrand* ett av *Behrs* fall. Fallet gäller en 23 årig man. Som barn pupilldifferens. W. R. neg. Ingen känd hereditet, diagnos: neurasteni. Höger typisk reflektorisk pupillstelhet. Pupillen medelvid 3,5 mm. Ögon- och nervstatus f. ö. utan anm. Ej heller f. ö. något objektivt. Det rörde sig med andra ord om en ensidig refl. pupillstelhet.

Men småningom samlades det ett betydande material, där det förelåg en otvetydig r. p., utan att lues kunde ledas i bevis, men där däremot förefanns andra patologiska processer i nervsystemet, och där man alltså, då fallen ej längre voro enstaka kuriositeter, måste räkna med en annan etiologi till r. p. än lues. Jag anför i korthet ett antal hithörande fall ur litteraturen.

B. Reflektorisk pupillstelhet på icke luetisk grund.

Med det föregående har jag i korta drag redogjort för uppkomsten av begreppet reflektorisk pupillstelhet, och huru detsamma förknippats med neurosyfilis. Det torde vara odisputabelt, att det övervägande antalet fall ss. förr alltjämt beror på syfilis, ehuru i litteraturen ett allt större antal fall publiceras, där annan etiologi göres sannolik.

I många äldre statistiker, där reflektorisk pupillstelhet sättes i samband med hög ålder, alkoholism m. m., gör man sig den frågan, om det bland dessa fall ändå icke i ett stort antal fall rör sig om metalues. Vår tids finare liquordiagnostik och framför allt Wassermann-provet och flockningsreaktionerna av senare datum, okända för 60 år sedan, äro hjälpmedel, som, ehuru icke osvikliga, ge oss anledning förmoda, att så måste vara fallet.

Emellertid bär litteraturen vittnesbörd, om att refl. pupillstelhet förekommer även vid många icke syfilitiska tillstånd.

Denna heterogena, långsamt växande grupp av fall måste få en allt större betydelse för förklaring och förståelse av lokalisation och orsak vid reflektorisk pupillstelhet, allt eftersom fallen bli föremål för kliniska och patologisk-anatomiska undersökningar.

Man möter i äldre statistiker uppgifter, om att refl. pupillstelhet skulle kunna förekomma hos åldringar *(Heddeus). Thomsen* (1886) höll före, att vid högre levnadsålder kunde man hos sådana, som eljest visade tecken på dementia senilis, påvisa refl. pupillstelhet. Hos en del såg man då uppmjukningshärdar, hos andra åter voro de förändringar, som iakttogos så små och hade en så egendomlig lokalisation, att deras samband med refl. pupillstelhet måste anses osannolik.

Uhthoff (1886) finner icke skäl antaga r. p. ss. enbart ett ålderssymptom. Emellertid får man av *Uhthoffs* stora statistik, bestående av 550 nervsjuka och 12000 ögonsjuka, bland vilka han 137 ggr. fann reflektorisk pupillstelhet, en uppfattning om vilka sjukdomar vid denna tid ansågs kunna förete symptomet ifråga. (Tabell eft. *Bumke.*)

		Antal fall av r. p.	Procent av hela antalet fall (137)
1.	Tabes	92	67,6
2.	Dementia paralytica	12	8,8
3.	Syfilis (hjärnsyfilis o. syfilis utan cerebrala symptom)	11	8,1
4.	Andra cerebrala sjukdomar	8	5,8
5.	Multipel scleros	2	1,4
6.	Huvud- o. ryggmärgsskador	3	2,1
7.	Kongen. svagsinne	1	0,7
8.	Kongenital (en gång med rudimentär utveckling av iris)	1	0,7
9.	Aneurysm i trunc. anon.	1	0,7
10.	Tobaksmissbruk	1	0,7
11.	Hysteroepilepsi (med misstanke på org. sjukdom)	1	0,7
12.	H-sidig hemianästesi	1	0,7
13.	Okänd etiologi	3	0,7
		S:a 137	c:a 100 %

Thomsen såg (1886) hos 1697 sinnessjuka 205 refl. stela och 193 refl. tröga pupiller. Han fann, att i 14 % var det varken fråga om paralysi eller tabes.

		Refl. stela		Refl. tröga
1.	Paralysi	172	(83 %)	82
2.	Tabes	4	(3 %)	2
3.	Alkoholism	14		68
4.	Paranoia	4		8
5.	Epilepsia	1		4
6.	Psychosis efter skallskada	4		3
7.	Dement. senilis	4		10
8.	» simpl.	—		12
9.	Imbecillitas	—		2
10.	Mani	—		1
11.	Melancholi	1		1
12.	Hysteri. Hypochondri	1		—
		205		193

Vi finna sålunda i äldre statistiker refl. stela pupiller i vidsträckt bemärkelse i tal ss. 15,5 och 14 %, utan att syfilis skulle föreligga. Emellertid har man anledning tro, att många av dessa icke äro rena fall. *Thomsen* relaterar t. ex. 14 fall av skallskada, av vilka 4 skulle ha reflektoriskt stela pupiller. Han säger om dessa fall, att han ss. enda härdsymptom funnit refl. stelhet och dessutom nervösa och psykiska allmänskador. Av dessa 4 fall inlägger han dock en viss reservation för ett par, som han ej anser rena, utan där möjligen lues kan vara orsak. Man får nog säga, att dessa fall icke bort tagas med i en statistik, avseende att visa skallskadorna ss. orsak till refl. pupillstelhet. De må emellertid här anföras som en illustration på värdet av en del hithörande kasuistik. I fall 3 t. ex. är patientens lues fastslagen, och för övrigt är pupillens konvergensreaktion angripen. En ofullständig absolut pupillstelhet på luetisk grund kan man ha starka skäl att antaga föreligga. De två fallen relateras här.

Fall 3. En 53 årig skomakare hade fått lues 1869 (= »inficierte sich») och hade genomgått smörjkur två ggr. 1880 överfallen och fick då ett slag över h. tinning. 1882 delirier av hallucinerande typ. Somatiskt inga rester av genomgången lues. På h.

parietalben ett lineärt ärr med bendepression. Intet för paralys och tabes användbart. Ögonbottnar u. a. Ljusreflexer saknas bil. H. pupill medelvid, den v. trängre. Ingen accomodationspares. Reaktion för konvergens bibehållen om också ringa.

Fall 4. 39 årig låssmed. 1869 schanker. Inga sek. symptom. Ingen smörjkur. 1889 föll från 15—20 fot en tegelsten på bakhuvudet, han störtade till marken och blev liggande. Blödde ur v. öra, på vilket han sedan dess är döv. Därefter huvudvärk. Senare raserianfall. Dessutom 1880 av och till epileptiska anfall med tungbett. Super mycket sedan 1870. Pat. är i början något oredig, senare visar han utom en måttlig dementia psykiskt intet särskilt. På bakhuvudet en rad exostoser, ingen depression. I ansiktet ingen förlamning. Talet u. a. De båda extremiteterna på h. sida lätt men tydligt paretiska, f. ö. 0. På penis gamla ärr. Indolenta körteltumörer i ljumskarna och i nacken. På v. tibia en tophus, i halsen intet särskilt. Oftalmoskopiskt u. a. Bil. saknas ljusreflexerna. Pupillerna tämligen små, konvergensreaktionen är bibehållen.

Av de fall, som användas i berörda syfte, fordra vi numera, att de äro renare fall än *Thomsens*. Sådana finnas dock rel. gott om i litteraturen. Det skulle föra för långt att gå i detalj. Jag vill dock nämna några och börjar då med *G. Guillains* och *Houzels* (1909) fall.

Vid ett suicidiumförsök som en 26 årig man gjorde $^{2}/_{1}$ 1909 genom revolverskott avskars h. pedunkeln, vilket hade till följd en v. sidig hemiplegi av typen paralysia alternans. Bland symptomen förefanns en dubbelsidig *Argyll Robertson*. På h. öga beskrives den som »un signe d'Argyll-Robertson typique», på v. som en inkomplett sådan. Ett viktigt stöd för skadans lokalisation lämnade röntgen, som visade revolverkulan i trakten av h. pedunkeln. Pupillrubbningen fanns ej vid en första undersökning, som *Rochon-Duvigneaud* gjorde $^{18}/_{1}$ 1909, men den var typisk c:a 1 månad senare $^{22}/_{2}$ 1909. Nervösa rubbningar hade pat. ej företett tidigare, han var ej luetiker, hade f. ö. inga symptom på tabes och hade ingen lymfocytos i liquorn.

1916 meddelar *Roemheld* ett fall, där hos en 38 årig man, efter ett tangentialskott i h. sida av skallen uppstod en ljusträghet i v. pupill, som så småningom blev ljusstel. På grund av att v. pupillens konvergensreaktion skedde något trögt, betraktade

Roemheld pupillrubbningen ss. en ej fullt typisk refl. pupillstelhet med övergång till total stelhet. Upprepade Wassermannprov i blod och liquor neg. Han tolkade pupillförändringen, achillesareflexien och de svårutlösbara patellarreflexerna ss. följd av det ökade liquortrycket, som var uppe i 350 mmH_2O. *Roemheld* ville icke tro på en självläkt tabes utan refererar till *Axenfeld,* som anser traumatisk pupillstelhet vara ensidig, och till *Friedmann,* som fann dyl. i den den skadade sidan motsatta pupillen i två fall. I dessa båda var det fråga om en pseudotabes posttraumatica, och han anser, att det är den serösa meningiten, som till sist ger symptomen, alltså genom ökad vätskeavsöndring ett ökat tryck och därav pupillstelheten. *Roemheld* synes emellertid icke vara obenägen att instämma i *Friedmanns* förmodan, att diffusa kärlförändringar i hjärnan skulle kunna vara orsaken: ett vasomotoriskt symptomkomplex. Den omständigheten, att i *Roemhelds* fall tröghet förekom vid konvergensakten, skulle, anser han, kunna tala för att en skada möjligen drabbat oculomotoriustrådarna strax perifert om kärnan el. kanske rent av inne i kärnan.

Det bör ock erinras om, att fall av reflektorisk stelhet förklarats ss. följd av skador mot bulben eller orbitan. Ett dylikt härstammar från *Magitot* (1918).

En soldat hade d. $^{22}/_{4}$ 1917 fått granatsplitter, som förstörde ansiktet under h. ögonhålan. Två skärvor framträdde på röntgenplåten, en i käkhålan och en i h. näshålan. Pupillen var lätt mydriatisk och deformerad. Ljusreflexen var borta, men konvergensreaktionen fanns churu med dålig amplitud. Den $^{20}/_{5}$ börjar ljusreflexen återkomma fast med dålig amplitud och följd av utvidgning. Den konsensuella reflexen är bättre. Då atropin indroppas blir pupillen efter 10 min. rund. Hur skall man i detta fall tänka sig skadan? *Magitot* föreställer sig, att det är sannolikast, att skadan ligger i gangl. corioideum, och någon delaktighet genom förlamning i n. oculomotorius skulle ej föreligga.

Ett fall som liknar detta är det som *Bollack* (1918) offentliggjort. En 21 årig artillerist sårades genom granatsplitter intraorbitalt, då granaten exploderade på 3 m:s håll. V. ögonbulben försköts uppåt, och ett genomträngande sår uppstod på nedre ögonlocket, där man vid undersökning samma dag konstaterade

ett haematom. Detta d. $^{25}/_{7}$ 1917. Han hade korsade dubbelbilder. Man konstaterade max. vid paralytisk pupill och fullständig förlamning av accomodationen m. a. o. en ophthalmoplegia int. (totalis). Den $^{10}/_{12}$ 1917 konstaterades ett litet ärr på h. undre ögonlocket 4 mm under och utanför undre tårpunkten något ovanför orbitalkanten. Inga bendeformiteter kunna palpatoriskt förmärkas. Intet patologiskt med sclerae och corneae. På röntgen såg man en 3 mm lång metallsplittra, belägen 5 cm in i orbitan. Diplopi i synnerhet vid blick nedåt. H. pupill lätt mios. Ingen direkt el. indirekt ljusreaktion. Accomodation och konvergensreaktion normal och sker med kraft. Visus u. a. Tryck u. a. W. R. neg. Liquor u. a. Två månader senare förefaller h. pupill dra sig lätt tillsammans vid mycket stark belysning, och det förefaller, som om det av en fullständig *Argyll Robertson* håller på att bli en ofullständig. *Bollak* själv håller före, att skadan är att söka i gangl. ciliare. Man finner två stadier. Först blir det en ophthalmoplegia interna, och sedan övergår den i en *Argyll Robertson*. Det synes honom, som om detta vore gången vid pupillrubbning, beroende på trauma, sådant som detta.

Vid den på syfilitisk bas bildade *Argyll Robertson* däremot finna vi, säger han, att de för ljusreflexen nödvändiga ljuskänsligaste pupillfibrerna skadas först. Det vore möjligt, att detta vore ett första stadium, som skulle kunna fortsättas av stadier mot utbildande av fullständig orörlighet.

Man finner även, ss. tidigare nämnts, alkoholism ss. orsak till refl. pupillstelhet. *Nonne* hävdar, som det synes på goda grunder, detta i några fall från 1912.

Många fall av refl. pupillstelhet har under årens lopp tillskrivits effekten av hjärntumörer. Det kan då vara fråga om tumörer, som ha mera diffust infiltrativ växt, ss. ifråga om ett fall av meningealt melanom med dubbelsidig r. p., beskrivet av *Ehnmark* och *Jacobowsky* (1925), eller sådana, där ett begränsat område av hjärnan är drabbat. Vissa lokalisationer synas sålunda framför andra kunna ge dubbel- eller ensidig *Argyll Robertson*. Dessa ställen äro tegmentum (»calotte pedonculaire»), fyrhögstrakten, gland. pinealis, 3:e ventrikeln och aquaeductus Sylvii.

Ofta ser man i dessa fall, att den refl. pupillstelheten icke

är fullständig utan partiell, ävenså är den ofta föremål för växlingar. Detta förhållande sammanhänger möjligen med att trycket växlar, ss. det sker vid framför allt tumörer i aquaeduct. Sylvii och tumörer i 3:e ventrikeln. Den konjugerade blickparesen i vertikalled är också ett konkomiterande symptom, som synes ofta förekomma vid pinealomen.

Ett par fall ss. exempel kunna förtjäna omnämnande näml. *de Monchys pinealtumör* 1923 och amerikanen *Fords cholesteatom i 3:e ventrikeln* 1924.

De Monchys fall 1923. Det var fråga om en 14 årig manlig patient. I dec. 1919 började han se illa, blev tunn och smal och klagade över ett sjungande ljud i v. öra, huvudvärk och yrsel. I jan. 1920 plötsligt sämre. Temp. 40°, våldsam huvudvärk och sjungande i öronen, somnolent. Han hade en viss ökad fettavlagring runt bröst och buk, som kontrasterade mot den magra gestalten f. ö. Sedan mars månad hade han ökat 7,5 kg. S = $^3/_4$ bil. emmetrop. Synfälten voro koncentriskt något inskränkta och papillit förelåg på h. motsvarande $3^1/_2$ dptr., på v. 4 dptr. Pupillerna voro lika, medelstora, regelbundna. Ingen hippus. Reaktionen för ljus var ytterst ringa på h. öga, saknades helt på v. Reaktionen för konvergens och smärta kunde lätt utlösas. Det fanns en konvergent strabism, som ökade och minskade plötsligt med intervall, så att det uppstod en rytmisk konvergensspasm. Konvergensfasen var rask, divergensfasen långsammare. Det förelåg en nästan fullständig konjugerad paralys av rörelserna uppåt och nedåt, men adduktion och rotation u. a. Sensibiliteten i trigeminusområdet u. a. Cornealrefl. u. a. Bland andra nervsymptom förelåg en v. sidig facialispares och ständiga orgelbundna rörelser med huvudet och en viss intentionstremor. Sen- och periostreflexerna voro minskade h = v. Sens. för stick, beröring, köld och värme u. a. likaså lägeuppfattning och stereognosi. Wassermann i blod och liquor neg., likaså i blodprov från föräldrarna. *Nonne* var svagt pos. *Pandy* likaså. I lumbalvätskan 40 celler pr mm^3: lymfocyter och plasmaceller. Inga bakt. Tryck 50 cm. (detta konstaterades vid de ofta företagna lumbalpunktionerna i terapeutiskt syfte). Pirquet pos. Röntgen av skalle och sella u. a.

De Monchy antog, att den föreliggande processen, som ej vore beroende av lues, afficierade corp. quadrig p. gr. av den

conjugerade blickparesen uppåt och nedåt. Patientens *Argyll Robertson* kunde förenas med skada i fyrhögarna, och *de Monchy* erinrar om att *Wilson* i ett arbete 1922 kunnat visa detta. Den motoriska och statiska oron ansågs bero på en mild chorea och atetos, som kunna ses vid fyrhögsaffektioner. Processens fortskridande kaudalt visades av att facialis och trigeminus voro angripna, och en antydd dystrofia adiposogenitalis ansågs förklarad av vidgning av 3:e ventrikeln.

Det visade sig vid obduktionen, att en mandelstor tumör fanns på den plats där falx och de två halvorna av tentorium cerebelli förenades. På tumörens framsida fanns en stjälk, som var avsliten. Laterala och 3:e ventrikeln voro vidgade till följd av en hydrocephalus internus.

På platsen för epifysen och corpora quadrigemina påträffades en tumörmassa, stor som en nöt. Den sträckte sig dorsalt och böjdes runt splenium på corpus callosum och visade där en genombruten stjälk, som tydligen stått i relation till stjälken på den tumör, som tagits bort med duran. Tumören i hårda hinnorna var fast och hård och skarpt begränsad, den på platsen för epifysen däremot var lös och mjuk, oregelbunden till utseende. Den tycktes stå i intim relation till chorioidean. Mikroskopiskt visade sig tumörerna bestå av epifysvävnad, sådan man finner hos unga individer.

Fords fall 1924. En 35 årig man intogs på sjukhus $^{25}/_{4}$ 1923 för svår paroxystisk huvudvärk sedan sommaren 1922. Värken satt över h. öga och sträckte sig bort mot nacken. Den hade blivit så svår, att pat. kunde bli våldsam, så att han måste hållas. Efter en övergående domningskänsla i h. sida $^{28}/_{3}$ blev h. benet så svagt, att han ej för några ögonblick kunde stödja på det. Därefter släpade han h. foten. Inga veneria i anamnesen. Han hade exoftalmus. Pupillerna voro stora, jämna och circulära och visade ingen reaktion för ljus direkt eller indirekt, men de blevo hälften så stora vid konvergens. Synen var subj. bra och tidningsläsning gick med båda ögonen var för sig. Synfält u. a. Bil. fanns ett 4 dptr:s papillödem med många retinalblödningar. Ingen nystagmus och f. ö. inga kranialnervsymptom. Ingen svaghet eller ataxi i extremiteterna. Sensibiliteten u. a. Refl. u. a. Gången u. a. L. p. liquor innehöll 6 celler pr. mm^3, inga äggvitereaktioner. Wassermann neg. och guldcolloid 0000000000. Wassermann

i blod neg. Luftinblåsning i ventriklarna visade en symmetrisk vidgning av båda lat. ventriklarna med endast partiell fyllning av 3:e ventrikeln. D. $^{23}/_{6}$ gjordes kraniotomi och då fann man ett pärlskimrande, skivigt cholesteatom i trakten av splenium av corpus callosum. Detta sträckte sig ned in i 3:e ventrikeln och framåt till halva corpus callosums längd. Lateralt gjorde tumören fördjupningar i båda sidoventriklarna. Den hade utgått från taket på 3:e ventrikeln och orsakade hydrocephalus genom tillslutning av »the entrance to the iter». Tumören gick lätt att taga bort, men pat. dog $^{25}/_{6}$. Obduktionen visade, att »the cavity left» vid tumörens borttagande var fylld med blodkoagel och några rester av tumören. Mikroskopiskt var kapseln sammansatt av »squamous epithelium».

Alajouanine och *Henry Lagrange* hade en 37 årig manlig pat., som i febr. 1931 hade tecken på intrakraniellt tryck utan andra tecken på spec. lokalisation och utan att synen och pupillmotoriken voro afficierade. D. $^{17}/_{2}$ 1931 iakttogs en förändring av ljusreflexen men med bibehållen konvergens och accomodationsreaktion bil. H. pupill var lätt mydriatisk. Sedan man några dagar senare gjort dekompressiv trepanation, försvann pat:s *Argyll Robertson*. Vid op. visade sig en tumör i corpus callosum. *Lagrange* söker förklara uppkomsten av *Argyll Robertson* med cirkulationsrubbningar i hjärnan, förbundna med det stegrade lumbaltrycket.

1911 skrev *Weisenberg* om tumörer i 3:e ventrikeln och i gland. pinealis. *Kinnier Wilson* har ett fall, en 42 årig man, med huvudvärk, dubbelseende, raglande gång, vänsterdeviation och progressiv apati. Pupillerna voro lika stora d. v. s. 2,5 mm. De reagerade ej för ljus men för konvergens ehuru långsamt. Pat. kunde med svårighet höja blicken. Konvergensrörelsen åstadkoms sämre på v. än på h. Papillödem bil. Vid autopsien besannades misstanken på tumör i främre fyrhögarna och i aquaeductus Sylvii. Ett annat fall med bil. *Argyll Robertson* och med paralysi i ögonens vertikala rörelser visade sig vid obduktionen ha en tumör i plexus chorioideus, vilken förstört de främre fyrhögarna.

Globus och *Silbert* (1931) ha publicerat 7 fall av pinealom och i 6 av dessa har det funnits en refl. pupillstelhet.

Vidare finnas fall beskrivna med *Argyll Robertson* vid Sy-

ringomyeli, *Dejerine* och *Mirallié* (1895) o. a. Herpes zoster *Duverger* och *Redslob* (1923) och vid pneumococcmeningit. Det senare fallet beskrevs av *Bertrand Fontaine* och *René Moreau* och *Raymond Garcin* (1930) och gällde en 23 årig man, som hade en *Argyll Robertson* utan kliniska och serologiska tecken på syfilis. Man antog skada på »calotte pedonculaire», och det visade sig också vid obduktionen, att pat. hade en ärtstor abscess i v. »calotte pedonculaire». Det var sannolikt den direkta följden av en septisk emboli, utgången från en septisk endocardit.

Man finner icke sällan uppgifter i litteraturen, att refl. stelhet skulle förekomma ss .ett symptom vid sclerose en plaque. Det måste dock i betraktande utav denna sjukdoms vanliga förekomst sägas vara ett mycket sällsynt symptom. *Uhthoff* såg t. ex. hos 100 sclerose en plaques-fall blott 1 gång refl. pupillstelhet.

Medan *Nonne* (1919), *Economo* (1920), *Dreyfuss* (1920) och *Antoni* (1925) anse sig ha sett reflektorisk pupillstelhet vid encephalit. epid., så ställa sig *Wilbrand* och *Saenger* kritiska till detta, i det de hänvisa till att den strikta definitionen av refl. pupillstelhet icke alltid följes, utan att exempelvis fall av ofullständig absolut stelhet ha medtagits. *Nonne* preciserar sin uppfattning med följande ord: »Sehr wichtig ist die Tatsache, dass zu den Restsymptomen eine Pupillenstarre gehören kann, wichtig deshalb, weil mir damit zu der bisher für fast ausschliesslich geltenden syphilogenen Natur der Pupillenstarre jetzt eine andere hinzufügen können: Individen mit isolierter reflektorischer Pupillenstarre oder mit isolierter Licht- und Konvergensstarre der Pupillen müssen bei negativen Blut- und Liquorbefund von jetzt an darauf beforscht werden, ob sie eine Encephalitis dieser Art durchgemacht haben». Åsikt står således mot åsikt. Andra ss. *Cords* (1924), *Meyer* (1923) och *Westphal* (1921) ha ej sett någon typisk refl. pupillstelhet vid encephalit. epid., den förre hade t. ex. undersökt 50 fall av senencephaliter utan att någon gång påträffa den, och de båda senare komma efter genomgång av ett stort material av färska och gamla fall av epid. encephalit till samma uppfattning.

C. Patologisk anatomi.

Om man således har en rätt god kännedom om olika etiologiska möjligheter till symptomet, så äro våra kunskaper om det

anatomiska underlaget skäligen bristfälliga. Vid de fall, där symptomet stått på basen av tumor eller traumatisk lesion, har man ju, som av det föregående torde framgå, vissa hållpunkter för en patologisk anatomi. Men när det gäller den allra viktigaste formen, den av lues framkallade r. p., är vår kunskap nästan noll. Här har naturen strängt bevarat sina hemligheter.

Jag har nämnt, att *Argyll Robertson* själv antog, att den skada, som gav upphov till denna pupillrubbning, var lokaliserad till ryggmärgen. Han uttrycker sig sålunda: »Miosen beror dock ej på en sphincterspasm. Kontrakturen av de två pupillerna, frånvaron av tumör i cervikalregionen och fallets historia, utesluter tanken på en kompression av sympaticus, och kommer en att sluta till orsaken: *spinal mios*».

Uppfattningen att orsaken är att söka i ryggmärgen delas av *Reichardt* (1904 och 1918) (degenerativa förändringar i höjd med C3), *Wunderlich* (bakströngsskada), *Uhthoff* (1917) och *Dreyfuss* (1906) (trauma mot halsmärgen). Medan *Bumke* förlägger skadan till ett område av neuroglian mellan synbanans ändar och oculomotorius-kärnan (d. v. s. iris' motoriska kärna) men icke synes kunna förklara den kvarstående konsensuella reaktionen vid ensidig *Argyll Robertson* finner *Behr*, som i stort sett är av samma mening som *Bumke*, att detta kan förklaras med korsade maculaetrådar, d. v. s. varje macula skulle sända trådar till samma och motsatt sidas motoriska iriskärna.

Andra uppfattningar grunda sig på att oculomotoriuskärnan skulle ha 2 delar: ett slags kärna för adaptationen och ett slag för accomodationen (*Levinsohn* 1899). *Kinnier Wilson* anser troligt, att fibrerna på sin väg från tuberculum quadrigeminum till konstriktorkärnan äro ömtåliga för påverkan på ett ställe nära aquaeductus Sylvii. Härför skulle tala, att man finner refl. stelhet vid tumörer omkring tub. quadrigeminum och 3:e ventrikeln. — *Merrit* och *Moore* förlägga skadan till »calotte pedonculaire» alldeles framför commissura posterior, och här skulle samtidigt pupill- och sympaticustrådar drabbas.

Mera perifert förlägges skadan av andra. Sålunda skulle enl. *Abelsdorf* n. oculomotorius vara skadad, och enl. *Ohm* (1907) skulle en dissociation av trådar i oculomotorius, dels för ljusreflexen och dels för konvergensmiosen, betinga den refl. pupillstelheten.

Marina (1901) hade hos tabetiker och paralytiker funnit färre och ofta chromatolytiskt förändrade celler i gangl. ciliare och degenerativa förändringar i n. ciliares breves, medan n. ciliares longi och gangliets rötter voro utan avbrott. Detta tolkade han så, att ljusreflextrådarna voro avbrutna, medan accomodationsbanorna voro intakta. *Lafon* (1909, 1910) framkastade teorien, att cellskador i gangl. ciliares icke skulle förstöra de motoriska cellerna, men modifiera dem, så att det blev en ändring i deras aktioner. *Dupuy-Dutemps* (1905) tror, att förlust av ljusreflexen är bara ett stadium i en funktionsrubbning, vars slutmål är total pupillparalys. Antingen skulle cellerna i gangl. ciliare eller i chorioidean eller n. ciliares el. dess ändorgan i iris vara träffade. *Duverger* och *Redslob* (1923) vilja skilja på två slag, en perifert och en centralt uppkommen *Argyll Robertson,* den förra komplett, den senare inkomplett. Den kompletta, karaktäriserad av pupilldeformering, mios och irisatrofi, skulle uppkomma, då skadan drabbade de intraoculära motoriska cellernas nervförgreningar eller muskeltrådarna själva. Den inkompletta formen, förenad med förlust av ljusreflexen och stundom med en lätt mydriasis, uppstår när det perifera neuronet ej är angripet, och då finnas icke heller några trofiska förändringar i irisvävnaden. Genom övergripande på det perifera neuronet kan den inkompletta övergå i den kompletta formen.

Dessa författare hålla före, att orsaken till att ljusreflexen drabbas men ej närsynsreaktionen, denna dissociation beror på ljusreflexens stora skörhet och på det faktum, att ljusreflexen skulle vara mindre intensiv och seg än accomodationsreflexen.

Liksom *Dupuy-Dutemps* anse de *Argyll Robertson* endast vara ett led i en utveckling emot pupillens fullständiga stelhet.

Av *Magitot* (1918) förlägges lesionen »intrairiskt» i de perifert förlagda sympaticuscellerna.

1928 framförde *Ingvar* en uppfattning, som han söker stödja med pos. sektionsfynd och som kan kallas den meningitiska. *Ingvar* fann utbredda *meningitiska* processer i de basala subarachnoidala rummen och därtill »marginala degenerationer» i chiasma, tractus och mellan tractus och corp. quadrigem.ant. Dessa ytliga degenerationer måste enl. *Ingvar* träffa de fylogenetiskt äldsta banorna, d. v. s. dit han anser att just den pupillomotoriska banan måste höra.

Ingvars tes innebär ett ytterst intressant uppslag men kan ej anses vara ett bevisat faktum. För det första är förutsättningen för hans tes, nämligen att de pupillära banorna skulle ligga ytligt i de distala optiska banorna, ej säkert bevisad. Vidare grundar han sin tes på ett såväl kliniskt som anatomiskt ofullständigt relaterat material. Om hans uppfattning att en ytlig meningit vore orsaken till en *Argyll Robertson* vore riktig, är det synnerligen egendomligt, att vid den tuberkulösa meningiten sällan eller aldrig en *Argyll Robertson* observeras, och dock har man just vid den processen så påtagliga förändringar i denna region. Såvitt jag kunnat finna hava icke under de snart tjugu år som förgått sedan *Ingvar* skrev sitt arbete några belägg för hans tes sett dagen.

Jämte dessa teorier har man på senare år ägnat sig åt den mycket litet utredda frågan, om den roll en bristande cirkulation skulle kunna tänkas ha för uppkomsten av *Argyll Robertson*.

Det har också av *Bascourret* (1927) ifrågasatts, om *Argyll Robertson* inte rent av skulle kunna vara resultatet av ett kärlinsufficienstillstånd. Det skulle då kunna vara ett reflektoriskt sympatiskt symptom, sådant som tillföljd av dålig cirkulation förekommer vid syfilis. Det skulle vara tal om en konstant progressiv vasokonstriktion, där pulsationen skulle ha upphört och kärlen retraherats efter uppkomsten av en vasoparalys, el. ss. *Bascourret* själv uttrycker sin mening: »L'étude pathogénique montre que la microsphygmie n'est ni due à une artérite oblitérante, ni au spasme vasculaire c'est un état vasoparalytique avec retraction du vaisseau permanente. Il est conditionné par une altération des voies sympatiques probablement d'origine intramedullaire au niveau des centre végétatifs».

Lagrange påpekar, att man måhända kan tänka sig *Argyll Robertson*-symptomet ss. ett första tecken på refl. sympaticusrubbning förbundet med bristande cirkulation och meddelar ett av *Henri Lagrange* beskrivet fall, där man samtidigt med ljusstela pupiller iakttagit påfallande smala kärl i papillerna hos en 35 årig tabetiker. Efter en sympatectomi runt h.art.carotis återfick pupillen en mycket livlig ljusreaktion på h. öga, samtidigt med att papillkärlen ökat i volym. Förbättringen var dock kortvarig liksom även på v. sida, där samma operation senare utfördes.

Lagrange spinner vidare på detta tema och säger, att sympatectomi förbättrade sannolikt cirkulationen i carotis, varvid under en tid ljusreflexen återkom. Att den ej fullständigt återkom på v. öga skulle berott på att den tidigare cirkulationsrubbningen där redan hunnit åstadkomma irisatrofi.

Pupillrubbningen vid tabes skulle under sådana förhållanden vara betingad av

1:o adaptationsförstöring,

2:o sekundärt uppträdande trofiska rubbningar, som ge irisatrofi,

3:o slutligen inställelse av fullständig pupilltröghet, bestämd av ökningen av irisatrofin, utgörande utvecklingsslutet på pupilltabes.

Med erinrande om alla dessa olika uppfattningar om möjliga platser för en skada, som skulle ha till följd reflektorisk pupillstelhet, måste man fastslå, att alltjämt frågan om det patol.-anatomiska underlaget för den refl. pupillstelheten, är olöst.

Genom *Bumkes* men framför allt genom *Behr*'s och *Kehrers* arbeten har man emellertid fått vissa hållpunkter för var skadan på pupillreflexbanan sannolikt bör sökas, och med *Behrs* schema, som torde vara både det enklaste och mest ingående, synas de fysiologiska och patalogiska pupillfynden f. n. låta sig bäst förklaras.

D. Senare utveckling av kunskapen om syndromet Argyll Robertson.

Under årens lopp har reflektorisk pupillstelhet definierats mycket olika.

I *Wilbrand* och *Saengers:* die Neurologie des Auges 1927 (Ergänz. Bd. I 1927 sid. 181) definieras den sål.

Pupillen är reflektoriskt stel då:

1. ljusreaktionen för såväl direkt som indirekt ljus är upphävd.
2. närinställningsreaktionen ej blott är bibehållen, utan åtminstone i de typiska fallen stegrad.
3. sensibla, sensoriska och psykiska vidgningsreaktioner (mestadels redan i begynnelsestadierna) saknas eller åtminstone äro starkt nedsatta.

4. pupilloron i början är stegrad men trög och först i vidare förloppet försvinner.
5. den är relativt eller absolut förträngd och pupilldiametern, bortsett från närinställningsreaktionen, även under längre tidrymder (dagar, veckor) är konstant.

Då vi numera tala om reflektoriskt stela pupiller ge vi tolkningen en mycket vidare betydelse, och det är icke vid de typiska fallen, som svårigheterna att bedöma arten av pupillrubbningen, möta oss.

Vi ha fått lära oss, att den ensidiga reflektoriska stelheten har samma betydelse som den dubbelsidiga (*Saenger, Wilbrand*), och detsamma gäller om den ofullständiga reflektoriska stelheten.

Jag skall i det följande ingå på de frågor, som sammanhänga med de olika karaktäristika på begreppet reflektorisk pupillstelhet.

I fråga om de utmärkande dragen är

1. den upphävda eller nedsatta rörligheten hos pupillen för direkt och indirekt ljus det väsentliga. Skadans förmodade lokalisation har tidigare berörts. Uppstår en ensidig refl. pupillstelhet bör den, ty intet hindrar att den kan vara ensidig, ha samma betydelse som en dubbelsidig. Vi ha också fått lära oss att inse, att en reflektoriskt stel pupill icke uppkommer genast. Det är de tidiga stadierna med inskränkt rörlighet för ljus eller något trög ljusreaktion, som vållar svårigheter. Redan *Erb* säger härom »Ich habe immer nur die vollständige Unerregbarkeit gegen Lichtreiz notiert; offenbar gehören aber auch schon die Fälle hierher in welchen die Reaction nur sehr träge und in ganz unbedeutendem Grade erfolgt, dadurch wurde sich meine Zahl gewiss noch sehr erhöhen».

På sin tid skrev *Vincent* (1877), att han indelade tabes i tre perioder »In der ersten Periode der Tabes sind die Pupillen häufig erweitert, sie reagieren meist nicht auf Licht, dagegen konstant auf accomodative Impulse, in der zweiten Periode sind die Pupillen mehr oder weniger verengt, dass Licht hat keinen Einfluss auf sie, wohl aber verengern sie sich beim Nahesehen und erweitern sich beim Fernsehen; in der letzten Periode endlich sind die Pupillen seltener verengt meist normal oder erweitert und dabei in der Regel absolut immobil».

Senare skriver *Piltz* (1903) »*Die* vollkommene reflektorische

Lichtstarre der Pupillen kann sich jedoch nicht von einem Tage zum anderem entwickeln, d. h. sie entsteht nicht plötslich, sondern allmählich im Verlaufe von mehreren Monaten oder Jahren. Deshalb liegt es sehr nahe daran zu denken, dass die Kenntnis und die richtige Beurteilung aller Uebergangszustände von der minimalsten Störunge der Pupillenbewegung bis zur vollkommenen Lichtstarre für die Frühdiagnose dieser Krankheiten von grossem Nutzen sein kann».

Piltz påpekar också, att den reflektoriska stelheten ofta börjar med tröghet i hela pupillen eller vissa partier av iris.

Bumke påpekar likaså förekomsten av en obetydlig eller trög ljusreaktion, eller också att man kan få fram en ringa reaktion i mörkrum för stark belysning.

Thomsen fränkänner den tröga ljusreaktionen större betydelse, ty han konstaterar den i 26 % vid dementia senilis och vid huvudskada i 21,5 % och hos alkoholister i 10 %. Det är av intresse att notera, att *Thomsen* i fall av delirium hos alkoholister såg en tydlig tröghet hos pupillen, som sedan mer eller mindre gick tillbaka. I några fall såg han en sådan regressiv pupilltröghet tillsammans med andra symptom på en exquisit alkoholisk neuritis periferica uppträda och försvinna. Han leder tanken på möjligheten av ett även perifert betingat upphävande av ljusreflexen. — *Bumke* föreställer sig också, att det skulle vara möjligt att avgöra, när vi ha att göra med en reflektorisk pupilltröghet. Han säger nämligen, att man skulle kunna jämföra konvergenskontraktionens amplitud, som ju normalt alltid är större än den vid ljusinfall, med den som uppstår, då pupillen belyses. När skillnaden i amplitud ökar, skulle vi ha framför oss reflektorisk pupilltröghet.

Den ofullständiga refl. stelheten har många drag, som lätt kunna förväxlas med andra pupillrubbningar (ofullständig absolut pupillstelhet, pupillotoni m. fl.). Vi kunna alltjämt anse, att de allra flesta fallen av ofullständig eller fullständig reflektorisk stelhet stå på syfilitisk grund, men våra undersökningsmetoder, huru förfinade de än äro genom bl. a. liquor- och serumdiagnostiken, lämna oss alltjämt i ovisshet om etiologien i ett stort antal fall.

Viktigare kompletteringar till ljusstelheten äro *Bodechtels* (1939) påpekanden, att den reflektoriska ljusstelheten kan vara

total, det vill säga omfatta hela pupillen eller partiell, då endast en del av pupillen är ljusstel. Är den absolut, finna vi ingen reaktion alls, är den relativ, är den visserligen synlig men otillräcklig. Den relativa refl. pupillstelheten föregar alltid den absoluta refl. pupillstelheten.

Bodechtel erinrar också om att den refl. pupillstelheten någon gång kan fortsätta att utvecklas till en såväl ljus- som accomodation omfattande *absolut stelhet.* Den stränga avgränsningen till andra pupillrubbningar stöter i vissa fall på svarigheter, ss. vi i det följande skola se. Den reflektoriska pupillstelheten liksom de flesta andra symptom vid kroniska sjukdomar är ej fullt utbildad med ens. Den kräver sin tid för att framträda fullt uttalad.

En viktig förutsättning för att det skall lyckas oss att ställa diagnosen tabes, innan den är fullt utvecklad, är kännedomen om dessa pupillens förhållanden. Det är vid diagnosen av en ofullständig *Argyll Robertson,* som svårigheterna börja.

2. *Det andra för Argyll-Robertson utmärkande draget är, att pupillens närsynsreaktion är normal el. t. o. m. stegrad.* Av *Argyll Robertson* sattes detta förhållande i samband med att »the ciliary branches of the third pair were healthy and active». Det har från sina håll uttalats tvivel om denna närsynsreaktions intakthet gäller under alla förhållanden. Men detta sammanhänger med flera omständigheter.

Ser man äldre statistiker ss. t. ex. *Thomsens* från 1886 omfattande 1697 fall långt före Wassermann-aeran, finner man den sammansatt av fall av tabes, paralysie générale, alkoholism, dementia senilis, och nödig boskillnad är ej gjord mellan vad vi nu kalla absolut pupillstelhet och refl. pupillstelhet, ehuru arbetets titel »Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene, speciell der reflektorischen Pupillenstarre bei Geisteskranken» skulle låta förmoda, att så vore fallet. *Thomsen* säger om konvergensreaktionen bl. a. följande, »die Konvergensreaktion ist bei lichtstarren Pupillen häufiger vorhanden als nicht, genaue Zahlen kann ich nicht angeben, da ein Teil der Kranken eben der Aufforderung zu konvergieren nicht nachkommt».

Att icke alltid närsynsreaktionen förblir intakt, understryker även *Behr,* som talar om, att vid refl. pupillstelhet en uttalad förlångsamning *kan* inträda vid konvergensreaktionen. Det sam-

manhänger då sannolikt med att processen då drabbat även oculomotoriuskärnan.

Det är dock fråga om man icke i dylika fall bör tala om ett annat kliniskt fenomen nämligen det, som fått namnet absolut pupillstelhet. När denna är komplett, reagerar pupillen ej alls varken för ljus eller närsyn.

Bumke drar en skarpare gräns än *Behr* och fordrar, att närsynsreaktionen skall vara intakt. — För såvitt man överhuvud taget vill upprätthålla begreppet refl. pupillstelhet, förefaller det att vara logiskt, att i de fall närsynsreaktionen icke är ograverad, ej använda denna benämning, ty man måste i sådana fall räkna med skada av oculomotoriuskärnan. Talrika fall i litteraturen äro i verkligheten exempel på ofullständig absolut pupillstelhet el. kanske oftast blandformer av ofullständig refl. pupillstelhet och ofullständig absolut pupillstelhet. I många fall anser *Bumke*, att skadan börjar ss. en reflektorisk pupillstelhet, och i det vidare förloppet griper över på oculomotoriuskärnan, och det är även möjligt, att en fullständig oculomotoriusförlamning kan gå tillbaka, så att det som återstår blir en ljusstel pupill. Sådana fall ha beskrivits av *Krotz, Liebrecht, Seggel, Riegel, Moeli* och *Krüger* (cit. *Bumke*).

3. Som en tredje fordran har uppställts, att de sensibla sensoriska och psykiska reaktionerna skola vid Argyll-Robertson antingen saknas eller vara starkt nedsatta.

De reaktioner, som här åsyftas, finna oftast mycket litet beaktande hos friska och sjuka människor. Men vi veta att vid smärta, starkt oförmodat ljus eller vid psykiska chocker, den normala pupillen i stor utsträckning reagerar med vidgningsrörelser. Vi ha anledning att tro, att dessa vidgningar komma till stånd genom retning via vissa sympatiska centra i hypothalamus. Försök, gjorda av *Karplus* och *Kreidl* på katt, hund och apa, synas bekräfta detta antagande. Dessa förf. visade även genom retning av n.ischiadicus hos katt, att vidgningen för smärta upphörde, om detta centrum extirperades, men att vidgningen fanns kvar, om endast hemisfärerna togos bort. Därmed har ett av våra viktigaste stöd för av en hjärnbarken oberoende smärtreflex framkommit, och *Kreidls* och *Karplus'* till mellanhjärnan lokaliserade centrum kan betecknas såsom ett subcorticalt sympatiskt smärtcentrum.

Erb hör till dem, som tidigt prövade dessa reaktioners förekomst hos patienter med refl. pupillstelhet, och han påpekar, att han ej kunde påvisa reaktionerna hos dessa patienter.

Lagrange prövade samma sak genom att nypa i skinnet på 21 patienter med tabes och paralysie générale, och hon fann vidgning i 9 fall, av vilka endast 2 ggr. vidgning inträffade hos fall med *Argyll Robertson*.

Jag har tidigare talat om, att *Merrit* och *Moore* förlade den skada, som orsakar reflektorisk pupillstelhet till trakten ventralt om bakre komissuren i tegmentum. Det är anledning att återkomma till denna lokalisation i detta sammanhang, ty den låter möjligen förklara upphävandet eller försvagningen utav de nu nämnda sensibla och sensoriska och psykiska vidgningsreaktionerna. I denna trakt förlöpa nämligen enl. *Merrit* och *Moore* reflextrådarna för ljus ventromedialt till oculomotoriuskärnan, och där gå de sympatiska banorna ventromedialt till bakre längsknippet och ventrolateralt till »the reticular formation». — En process på sagda ställe skulle ge *Argyll Robertson*-syndromet, d. v. s. därmed skulle de upphävda el. starkt nedsatta reaktionerna för sensibla, sensoriska och psykiska retningar finna sin förklaring. — Även om *Karplus'* och *Kreidls* uppfattning om ett sympatiskt centrum i mellanhjärnan icke är direkt överförbar på människan, är det en viktig häntydning om att den subthalamiska regionen är för det sympatisk-parasympatiska nervsystemet av essentiell betydelse. *Hess* (1939) kan t. ex. icke anse det berättigat att tala om centra i hypothalamus-området, men han gör gällande, att bakre delarna av detsamma på något sätt mera står i pupillvidgningens tjänst, medan de främre ha med pupillsammandragningen att göra.

För förståelsen av icke bara uppkomsten av dessa sensibla och psykiska reaktioner, utan även för den i ett senare kapitel behandlade pupillotonin, synes mig *Hess'* uppfattning av hypothalamus' betydelse ha alldeles särskilt intresse. Han stannar sålunda icke vid att konstatera, att retning i bakre hypothalamusområdet ger pupillvidgning, utan han menar, att ögonsymptomet blott är en del av ett funktionskollektivum, vari den sympatikotona mekanismen ger sig till känna.

Hess yttrar: »Hier ist die Thatsache in betracht zu ziehen, dass bei relativ primitiven, durch das vegetative Nervensystem

vermittelten Regulationen in der ganzen Stufenleiter der Wirbeltiere eine weitgehende Übereinstimmung besteht, was ja bekanntlich auch für die Hormone gilt. Im Bereich der nervösen Regulationsmekanismen denken wir an die Steuerung der Herztätigkeit, der Atmung u. s. w. Immerhin bleibt die endgültige Entscheidung bei der klinischen Beobachtung unter Heranziehung pathologisch-anatomischer Befunde, so dass einer systematischen Untersuchung der relativen Pupillenweite bei zentralen Störungen neben dem ophthalmologischen auch ein allgemein physiologisches und neurologisches Interesse zukommt.»

4. *Såsom fjärde karaktäristikum på reflektorisk pupillstelhet omnämnes pupillorons förhållande.* Dennas förhållande hos normala ögon försummas i regel vid klinisk undersökning, vilket torde vara ett skäl till att dess förhållande vid refl. pupillstelhet ej ofta omnämnes i litteraturen. Pupilloron finnes normalt och är mycket olika uttalad. De individuella växlingarna äro stora. De små, undulerande, sällan över 1 mm. stora rörelserna äro enl. *Bumke* resultatet av ändringar i nervösa centralorganets tillstånd, och de försvinna först så småningom vid tabes och paralysie générale. *L. Mann* är av den uppfattningen, att de normala oscillatoriska svängningarna av pupillvidden förminskas el. upphävas redan innan ljusreaktionen försvinner.

5. *Såsom ett femte kännetecken på refl. pupillstelhet omnämner Saenger och Wilbrand, att pupillen är relativt el. absolut förträngd, och att pupilldiametern är under längre tid konstant, undantagandes under konvergensen.* Detta är en karaktär, som redan *Argyll Robertson* påpekade. Han menade, att pupillerna voro miotiska. *Erb* skriver, »dass die spinale Myosis eines der constantesten Zeichen der Tabes ist». Han förnekar visst icke, att mydriasis kan förekomma liksom också normalstora pupiller, men »allerdings ist weitaus am häufigsten eine abnorme und manchmal sehr hochgradige Verengerung der Pupillen bei Tabes vorhanden, so dass wir das Symptom der Kürze halber, wenn auch nicht streng richtig vorläufig als spinale myosis bezeichnen können». *Erb* grundade sitt omdöme på 40 fall med felande el. bristfällig ljusreaktion, och av dessa hade 23 mios.

Miosens uppkomstmekanism är icke heller den bevisad. Många teorier ha under årens lopp framförts. *Redlich* tänkte sig orsaken vara ett bortfall av sensibla retningar till följd av bak-

strängsdegeneration. Man har anfört emot ett sådant antagande, att reflektorisk pupillstelhet med mios kan förekomma långt innan några sensibilitetsrubbningar uppstått och utan att med tillkomsten av sensibilitetsrubbningar pupillförträngningen förstärkes.

De uppfattningar, som mest omfattas, torde vara de, som räkna med retningsverkan från härden på sfinkterkärnan. Så anser *Ingvar,* att miosen beror på en sfinkterkramp till följd av retningsverkan. Kanhända beror den minskade pupillstorleken på att en stor del av de sensibla, sensoriska och psykiska retningarna från periferien, som skulle sträva att vidga pupillen, bortfalla hos den kategori av patienter, vanligen tabetiker eller paralytiker, som det här är fråga om. Därmed skulle sfinktertonus taga överhand och åstadkomma miosen.

Är då miosen ett absolut kännetecken på refl. stelhet eller kan icke refl. pupillstelhet förekomma med normalstor el. t. o. m. mydriatisk pupill? Frågan besvaras av *Saenger* och *Wilbrand* så, att de anse, att en maximal mydriasis icke förekommer vid den typiska reflektoriska pupillstelheten.

Att andra synpunkter gjort sig gällande visas av att *Wilson* (cit. *Kehrer*) håller miosen för en tillfällighet, som råkat komma samtidigt med den reflektoriska pupillstelheten.

Att uppfattningarna här växlat är uppenbart. *Behr* skrev 1924 att hos 120 fall av refl. stelhet fann han mios, d. v. s. en pupillstorlek av upp till 2 mm., i 31,5 %, medelvida pupiller (2—4 mm.) i 59,9 % och mydriatiska i 8,6 %. — 1935 anser *Behr,* att endast om mios föreligger man kan tala om reflektorisk pupillstelhet. Det är dock så, att erfarenheten lär, att ehuru en verklig refl. stelhet föreligger, så kan dock i många fall pupillvidden vara, vad man bör kalla medelvid eller t. o. m. över medelvid.

Med den stora erfarenhet, som ligger bakom *Nonnes* uppfattning, torde den kunna göra anspråk på att i särskilt hög grad beaktas. Han säger, att vid tabes och paralysie förekommer alla grader av pupillvidd, och mydriasis är snarare vanligt än sällsynt. *Bumke* medger, att han ändrat uppfattning och frångått sin tidigare åsikt, att den reflektoriska stela pupillen oftast skulle vara trång.

Frågan huruvida den refl. stela pupillens vidd är konstant har också besvarats olika. *Bumke* säger sig ha sett växlingar i

storleken utan känd anledning. *Behr* anser, att endast de medelvida pupillerna kunna ändra sin storlek.

Med dessa erinringar äro dock ej alla de för reflektorisk pupillstelhet utmärkande dragen medtagna. Vi finna t. ex., att bland de uppräknade icke finnes omnämnt reaktionen för atropin, som ju redan *Argyll Robertson* upptog som karateristisk.

Behr kompletterar kännetecknen med ytterligare tre, nämligen:

6. Normal förträngning av pupillen vid »Liedschluss».
7. Mer eller mindre påverkbarhet genom kokain och atropin samt
8. heterochromi och atrofi av irisvävnaden.

6. Beträffande 6. är Liedschlussreaktionen eller orbicularisfenomenet beskrivet redan av *Graefe* (1854) och *Galassi* (1887), men det var genom *Westphals* och *Piltz'* (1899) beskrivning, som reaktionen fördes fram till praktisk användning och framför allt sedan *Piltz* påpekat, att den förekom även vid intenderad ögonlocksslutning (= om denna förhindrades). Det är också vid ljusstelhet, som denna reaktion är spec. lämplig att utföra. Hos det friska ögat är den karakteristiska pupillkontraktionen, som uppstår vid reaktionens utförande, mycket svår att upptäcka, på grund av att den snabbt förbytes i vidgning, till följd av att det undersökta ögat samtidigt är förtäckt.

7. I fråga om *punkt 7. atropin- och kokaineffekten* på pupillen ha vi ss. framhållits, tydliga uppgifter redan från *Argyll Robertson* beträffande atropinet, vars effekt på den refl. stela pupillen var mycket minimal. Ytterligare författare såsom *Grainger Stewert* (1879) och *Hempel* (1876) gjorde atropinprov och *Levinsohn* och *Arndt* (1901) undersökte kokainets, homatropinets och eserinets effekt på bl. a. refl. stela pupiller. *Ann-Marie Lagrange* anställde prövning med atropin hos 21 fall av refl. pupillstelhet och endast 1 gång fann hon dålig vidgning för detta farmakum.

8. Heterokromin slutligen ss. det åttonde kännetecknet omnämnes icke ofta i litteraturen, sannolikt beroende på att det är en svårbedömbar undersökning, som följaktligen mindre ägnar sig för praktiskt bruk. Dess förekomst är bunden till pupillstorleken och förekommer egentligen endast i de fall, då mios på ena ögat förefinnes. Däremot har atrofien av irisvävnaden, eventuellt i sektorform, av många författare tillmätts stor betydelse (*Dupuy—Dutemps* 1905, *Behr* 1913).

Det gäller emellertid om detta symptom detsamma som om pupilloro: det har hittills endast i ringa grad beaktats vid den kliniska undersökningen.

Det har med denna korta beskrivning över *Argyll Robertson*-fenomenets förekomst varit min avsikt, att vid sidan av det kända faktum att refl. pupillstelhet förekommer oftast vid metaluetiska åkommor — då i främsta rummet tabes och paralysie générale — även framhålla, att den förekommer vid åtskilliga andra sjukdomstillstånd. Det synes mig nämligen, som om i gängse läroböcker i neurologi detta förhållande icke vunnit tillräckligt beaktande. Icke mindre vikt har jag velat lägga vid framhållandet av hur viktigt det är att känna till de symptom, som kännetecknа den ofullständiga reflektoriska pupillstelheten.

I själva verket är den fullt utbildade reflektoriska stelheten mycket mindre ofta förekommande, än vad som framgår av vårt bruk av benämningen *Argyll Robertson*-pupill eller reflektorisk pupillstelhet. Sålunda böra rätteligen de allra flesta fallen benämnas ofullständig refl. pupillstelhet eller ofullständig *Argyll Robertson*.

Vi böra även, då vi veta, att *Argyll Robertsonsymptomet* först så småningom når sin fullt utbildade karaktär, komma ihåg dessa ofullständiga fall av det skälet, att de kanske kunna bidraga till att kasta ett ljus över den alltjämt dunkla fråga, som utgöres av syndromets patologiska anatomi.

Att pupillen i sin utveckling mot fullständig *Argyll Robertson* stannar någonstädes på vägen för att förbli en abortiv reflektorisk stelhet är, ss. framhållits, av vikt att veta.

Kan man i fråga om etiologien med full visshet säga, vad som är en *Argyll Robertson*-pupill på luetisk grund? Jag tror, att liksom i många äldre statistiker före Wassermannaeran, d. v. s. före 1907, många fall hänförts till luetisk genes utan att höra dit och tvärtom, så torde i våra dagar, trots *Wassermann* och ytterligare förfinad liquordiagnostik, frågan i vissa fall få lov att lämnas öppen.

Har man med andra ord någon differentialdiagnos mellan en luetisk och en icke luetisk *Argyll Robertson*? En enstaka om än aldrig så ingående undersökning kan icke giva svar på denna fråga. Ej heller en längre tids observation har någon utsikt att lösa gåtan. Har man inför sig en patient med en *Argyll Robertson*

och positiv anamnes eller positiv W. R., så diskuterar man knappast möjligheten av en icke specifik *Argyll Robertson*, om man icke till äventyrs har säkra belägg för att patienten företett en *Argyll Robertson* innan han fick sin lues.

Det torde kunna sägas med ganska stor säkerhet, att en en gång påbörjad utveckling av en pupill i riktning mot refl. pupillstelhet ej är reversibel, om den står på luetisk grund, medan å andra sidan det sannolikt är så, att alla spår av en genomgången lues i övrigt kunna genom en fullföljd antiluetisk behandling eller t. o. m. utan behandling ss. resultat av en självläkning sopas bort. *(Kehrer, Ahronheim, Albrecht, Duc).* Under sådana förhållanden måste det komma att finnas fall, inför vilka frågan luetisk el. icke luetisk r. p. icke kan besvaras. Vi kunna då jämföra en refl. pupillstelhet — kanske det enda symptomet — med ett ärr, vars orsak vi icke kunna finna. Det skulle kunna vara en rudimentär eller abortiv tabes, men skulle måhända även kunna bero på andra skador.

Det har emellertid nog varit så, att begreppet refl. pupillstelhet kommit att betyda praktiskt taget detsamma som en luetisk infektion, och vi se häri i viss mån en ödesdiger tendens.

Det måste också konstateras, att begreppet refl. stelhet icke alltid använts med den omsorg, som uppenbarligen fordras, och därför har ett mycket stort antal fall av pupillrubbningar utan att höra dit assimilerats med detta begrepp.

Det föregående kapitlet har bl. a. belyst frågan om andra etiologier till reflektorisk pupillstelhet, och litteraturens allt vanligare förekommande uppgifter om andra orsaker till densamma böra mana till skärpt uppmärksamhet av nervfall med pupillrubbningar. Mycket ofta har det visat sig, att ss. reflektoriskt stela pupiller uppfattade kunna ytterligare uppdelas och gruppen minskas till förmån för ex.-vis de viktiga pupillrubbningarna ofullständig absolut pupillstelhet och pupillotoni.

Men det är också ett ofta förbisett faktum, att rena typer av pupillrubbningar i själva verket äro långt sällsyntare än många statistiker utvisa. — Det är först då man genomgått alla en pupills karakteristiska egenskaper, man kan yttra sig om det är fråga om ett rent fall eller en blandform.

Då det nu också synes visat, att en sero- och liquor-neg. form av neurolues förekommer, framstår än mera betydelsen av att

pupilldiagnostikens alla möjligheter utnyttjas icke blott till klarläggande av pupillrubbningens karaktär utan även till bedömande av de möjligheter den ev. skadans lokalisation kan erbjuda för fastställandet av etiologi och därav beroende terapi.

Hur en stor grupp pupillrubbningar småningom brutits ut ur den reflektoriska pupillstelheten skall avhandlas i ett följande kapitel om pupillotonien.

Det är framför allt således ofullkomligheter i våra undersökningsmetoder inför vilka kritiken ej får slappas. Bristande kännedom om den reflektoriska pupillstelhetens symptomatologi är såsom framhållits ännu en fara, begreppet får så lätt en alltför vidlyftig omfattning.

KAP. II.

Den absoluta pupillstelheten.

En pupillrubbning, som då det gäller diff.diagnostiken mellan reflektorisk pupillstelhet och pupillotoni alltid måste tagas under övervägande, är den absoluta pupillstelheten. — Den karaktäriseras av att såväl den direkta som den indirekta ljusreflexen liksom ock pupillens konvergensreaktion är borta, och man räknar i sådana fall med en skada i oculomotoriuskärnan eller oftare i den därifrån utgående motoriska delen av reflexbågen.

Liksom ifråga om reflektorisk pupillstelhet tala vi även om en fullständig och en ofullständig absolut pupillstelhet, beroende på om något av ljusreflexen och konvergensreaktionen finnes kvar. — Icke så sällan ser man vid klinisk undersökning, att den oftast rel. vida pupillen för kraftig konvergensimpuls gör en snabb kontraktion med inskränkt amplitud, medan pupillreaktionen för ljus är borta.

Man kan emellertid tänka sig alla grader av skadad konvergensreaktion, från fullständigt upphävd sådan ner till den allra obetydligaste inskränkningen i densamma. — Som den mest drabbade av de två kan det vid en företagen undersökning synas, som om ljusreflexen ensam vore skadad eller borta, medan den obetydliga inskränkningen av konvergenskontraktionen icke iakttages. Diagnosen kan under sådana förhållanden lätt bliva reflektorisk pupillstelhet. — På sid. 142 anför jag ett fall, där av en absolut pupillstelhet endast ljusstelheten kvarstod, medan pupillens närsynsreaktion blivit normal och rent av kunde förefalla stegrad.

Såsom i det föregående nämnts upprätthålles icke alltid för refl. pupillstelhet fordran, att konvergensreaktionen skall vara intakt. Så t. ex. medger *Behr,* att en förlångsamning av konvergensreaktionen kan förekomma vid refl. pupillstelhet, sannolikt sammanhängande med att oculomotoriuskärnan då afficierats.

Bumke däremot fordrar, att närsynsreaktionen skall vara intakt. Jag har tidigare nämnt, att *Bumke* anser utvecklingen kunna gå i riktning från en typisk refl. pupillstelhet till en absolut stelhet, och även att motsatt utveckling är möjlig.

Det är med detta klart, att det finnes fall, ifråga om vilka man maste lämna frågan öppen om pupillrubbningen skall räknas till refl. pupillstelhet eller till absolut pupillstelhet.

Såsom i det kommande kapitlet skall nämnas anser *Adie* sig till sin pupillrubbning även böra räkna vissa fall med atypisk pupillotoni ss. absolut pupillstelhet och ophtalmoplegia interna — då alltså även ciliarisfunktionen är drabbad. — Vi skola också bland pupillotonisk pseudotabes el. Syndroma Adie återfinna fall, som med sina för ljus och konvergens orörliga pupiller komma den absoluta pupillstelheten nära. *(Gordon Holmes, Guillain* och *Sigwald* m. fl.)

Som exempel på en pupillrubbning, vilkens klassificering vållat stora svårigheter, erinrar jag om *Roemhelds* å sid. 11 omnämnda fall. Det har av *Roemheld* uppfattats som en ej fullt typisk reflektorisk pupillstelhet med övergång i total stelhet. A andra sidan ifrågasätter *Kehrer,* om det hör hemma bland fall av pupillotonisk pseudotabes.

KAP. III.

Pupillotonibegreppets utveckling.

1. Kort historik.

Utvecklingen fram till våra dagars kunskap om pupillotonin är i mycket likt ett byggnadsarbete, där byggstenarna representeras av de många iakttagelser, som under årens lopp publicerats av ett stort antal oftalmologer och neurologer från skilda länder.

I det följande skall denna utveckling belysas med framdragande av de viktigaste arbetena inom området.

Den centrala betydelse, som symptomet reflektorisk pupillstelhet fått inom medicinen, har otvivelaktigt varit ägnad att medföra en benägenhet hos iakttagare av pupillrubbningar att under denna benämning inrymma även sådana, som rätteligen icke ha med refl. pupillstelhet att göra. — Det är kanske just därför icke så märkvärdigt, att en sådan pupillrubbning som pupillotoni, i fortsättningen benämnd p. t., först sent vunnit beaktande ss. en från refl. pupillstelhet skild pupillstörning. Till detta förhållande har bidragit den omständigheten, att man icke tillräckligt noga aktat på den definition, som redan *Argyll Robertson* gav och som sedermera utbyggts av andra. — Svårigheter ha också yppat sig i differentialdiagnostiken, därigenom att vi under konstaterande av att de kompletta fallen av *Argyll Robertson* i själva verket icke äro så vanliga, ofta stå inför fall av ofullständig reflektorisk pupillstelhet, som kan vålla villrådighet, huruvida verkligen reflektorisk pupillstelhet el. pupillotoni föreligger i ett givet fall.

Men svårigheterna få ytterligare en accent, om vi se på dessa båda pupillrubbningar i ett större sammanhang. Den reflektoriska pupillstelheten finna vi ju oftast vid den tabetiska sjukdomsbilden, där även mer eller mindre uttalad senareflexi i

regel föreligger. Å andra sidan är p. t. icke sällan kombinerad med en dylik senareflexi. Sin ställning som självständig från refl. pupillstelhet skild rubbning har p. t. så småningom fått, och dess kombination med senareflexi har blivit erkänd som ett från tabes skilt syndrom. Alltjämt avspeglar den vanligaste benämningen av p. t. med senareflexi — pupillotonisk pseudotabes — den rent yttre likheten med tabes, och i benämningen Non luetic *Argyll Robertson (Foster Moore)* finner man en starkare förankring till *Argyll Robertson*-begreppet.

Benämningen pupillotoni infördes i den oftalmologiska litteraturen av *Carl Behr* 1921. Han redogjorde detta år i en skrift med titeln »über die tonische Konvergenzreaktion scheinbar lichtstarrer Pupillen (Pupillotonie)» för 8 fall, som hade vissa närmare angivna pupillegenskaper gemensamma.

Efter den man, som först i ett större antal fall 1931 framhöll kombinationen pupillotoni — senareflexi, nämligen *W. J. Adie*, bär syndromet i litteraturen oftast benämningen Syndroma Adie, liksom man någon gång kan finna hans benämning Pseudo-Argyll Robertson fästad vid den toniska pupillen.

Man får emellertid icke tro, att toniskt reagerande pupiller ej skulle ha iakttagits och publicerats före 1921. Går man till undersökning av de tidigast kända fallen, där en tonisk rörelseform hos pupillen omnämnes, får man söka sig långt tillbaka i tiden. Redan 1813 beskriver *Ware* de karakteristiska dragen.

I det följande skall lämnas en kort historik över p. t.-begreppets uppkomst och utveckling, varefter jag i ett efterföljande kapitel skall stanna vid varje delsymptom för sig.

Det är i ett par arbeten, som följa tätt på varandra 1902 i Neurologisch. Centralblatt, det första av *J. Strassburger*, det andra av *Alfr. Saenger*, som vi finna mera utförliga beskrivningar av toniska pupiller. *Strassburger* fann hos en pat., som han var böjd att uppfatta som en sclerose en plaque, att ena pupillen var stel för direkt och indirekt belysning, medan kontraktionen för konvergens tog 4 sek. och vidgningen efter konvergens 10 –20 sek. i anspråk. Han talar också om att han iakttog, att sedan konvergensen upphört, vidgades pupillen och blev större än den friska pupillen för att först så småningom återgå till sin ursprungliga storlek. — Det var också en liten detalj, som *Strassburger* lade märke till och det var, att vidgningen av

pupillen efter konvergensaktens slut började genast, medan återigen *Saenger* framhöll, att i hans fall det dröjde en liten stund, innan vidgningen satte in. — Detta har givit anledning till att man på sina håll talat om en tonisk pupill av *Strassburgers* eller *Saengers* typ. Att den toniska rörelsen även gällde för ciliarmuskeln påpekas utav *Strassburger,* och *Saenger* omtalar, att den förlångsammade rörelsen hos pupillen — som han benämner myoton rörelse — även iakttogs beträffande orbicularisfenomenet.

1905 kommer från engelskt håll meddelandet om toniska pupiller med *C. Marcus'* 3 fall. Det första av dem är så tillvida märkligt, som det är det först beskrivna fallet, där tonisk pupill och senareflexi hos pat. icke finna sin förklaring någondera i genomgångna sjukdomar el. f. ö. i anamnes el. familjehistoria. Det var en 12 årig pojke, som sedan 1 år haft en större h. pupill. Den var 8 mm. i diameter och ljusstel. För närsyn kontraherades den på 5 sek. till 3 mm. Vidgningen, som genast började, var ej avslutad, förrän 4 min. förflutit. Hans patellar- och achillesreflexer saknades. Man har anledning att förmoda, att vi här ha att göra med det första fallet av det slag, som *Adie* c:a 26 år senare beskrev ss. ett syndrom:pupillotonisk pseudotabes. Det intressanta med detta fall är att det 27 år senare blev föremål för undersökning av *F. Parkes Weber* 1933. Pupillen var då mindre än förr, och den kontraherades något fortare, än den förr hade brukat. Men nu visade det sig, att accomodationsmuskeln också var drabbad, ty då pat. efter att ha läst en stund såg upp, tog det någon liten tid, innan han kunde se tydligt föremål på avstånd.

Ett framsteg i fråga om undersökningstekniken vid dessa fall markerar *Dimmers* arbete 1911. Det rörde sig här om ett fall, där den vidare pupillen reagerade toniskt för närsyn, och där dessutom ciliarismuskeln var tonisk. *Dimmer* hade funnit ljusstelhet för vanlig prövning, men då pat. nu sattes i mörkt rum, såg han, då fönstret öppnades och dagsljuset släpptes in, att pupillen långsamt förträngdes från 8—6,5 mm. Denna lika enkla som viktiga undersökning i mörkrum utföres sedermera av många undersökare, varigenom de verkligt ljusstela pupillernas antal betydligt minskas. Det är sål. ett viktigt led i undersökningstekniken, som här införes, och därmed visar det sig, att man får räkna med skenbart ljusstela pupiller, som i stället, då kon-

trasten mellan ljusretningarna göres tillräckligt stor, visa en tonisk kontraktion av iris.

Under de följande åren publicerades nu ganska många iakttagelser över toniska pupiller. En kritisk studie över begreppet tonisk pupill kommer med *Behr* 1921. Han pekar på det förhållandet, att vissa fall av fördröjd »Stoffumsatz», som man kan finna vid en del retinitiska förändringar kan leda till förlångsammad kontraktion och vidgning av pupillen. Men detta är något helt annat än den pupillrubbning, som han nu föreslar böra benämnas pupillotoni.

Efter en jämförelse, som han gör, mellan de tre vanligaste pupillrubbningarna refl. pupillstelhet, absolut stelhet och pupillotoni far han fram vissa för p. t. karakteristiska drag. Han finner t. ex. att den i övervägande antalet fall är ensidig, medan de andra nämnda två rubbningarna i regel äro dubbelsidiga. Likasa pekar han på att den toniska pupillen är den vidare. *Behr* är den förste, som mera ingående diskuterar frågan om pupillens dir. och indir. retbarhet för ljus.

1924 publicerar *Foster Moore* 7 fall, som han tycker mycket likna *Argyll-Robertson*-pupillen, i det att de ej reagera för ljus eller äro nästan reaktionslösa. Men han förvånas över den långsamma pupillkontraktionen vid konvergensakten och den långsamma dilatationen efter dess slut samt ensidigheten, som han ej brukat se vid refl. pupillstelhet.

Man får gång på gång vid läsningen av de många tidigare bidragen till pupillotonifrågans lösning en bestämd uppfattning om vilken stark makt över tanken *Argyll Robertson*-begreppet verkligen är. Det är då av stort intresse att se, huru *Moore* under framhävande av de i ögonen fallande skillnaderna gentemot *Argyll Robertson* går in för att placera rubbningen för sig. Han tillgriper den farmakologiska undersökningen, som redan *Argyll Robertson* begagnat, och som kanske allt för litet beaktats av tidigare undersökare. Därvid fann *Moore*, som använde mydriatica, att pupillerna tvärt emot förhållandet vid *Argyll Robertson* reagerade bra, och han påpekar undersökningens diff. diagnostiska värde mellan dessa båda pupillrubbningar.

I senare undersökningar har denna metod att använda mydriatica och miotica allt oftare kommit till användning. Med skärpa framhåller *Moore*, att intet talade för att lues skulle före-

ligga i hans fall och att han ifråga om 3 st., som han sett under 13, 36 och 40 års tid ej förmärkt någon progress.

Moores uppfattning var, att det vore fråga om en kongenital rubbning och ger den namnet »Non-luetic *Argyll Robertson*», vilket man förvånas över, då *Moore* icke anser de båda pupillrubbningarna ha något med varandra att skaffa.

1931 tillfogar han ytterligare 9 fall och gör nu en sammanfattning av de utmärkande dragen för pupillrubbningen. Således anser han sig ha funnit, att det är en pupill, som är större än normalt, att den ej kontraheras för dir. eller indirekt ljus. Konvergensmios och vidgning sker långsamt. Rubbningen är vanligare hos kvinnor, den är ensidig och slutligen har den ej med lues att göra.

Ehuru häntydningar gjorts redan av *Marcus* 1906 angående denna pupillotonis delaktighet i ett större sammanhang, är det först 1926 genom ett intressant bidrag från fransmännen *Weill* och *Reys,* som dessa förmodanden ta fastare former. De påpeka hos ett fall med typisk h. sidig pupillotoni jämte tonisk accomodation förekomsten av egendomliga kriser samt achillesareflexi utan att finna några hållpunkter för syfilis och deras uttalanden om ett gemensamt ursprung för ögonsymptomen och de andra nervsymptomen ha, synes det mig, i litteraturen vunnit allt för litet beaktande. Inom den franska litteraturen finner man också krafter, som hävda franska anspråk på prioritet för detta syndrom. Man talar där om *Weill—Reys'* syndrom eller om *Weill—Reys—Adies* syndrom. Det må tilläggas, att förf. tolkade fallet ss. följdtillstånd efter en polyneurit hos en pat. med ej fullt normalt sympatikussystem och anse att sympaticus är medafficierat vid pupillotonin.

1931 framlägger *Gordon Holmes* icke mindre än 54 fall av partiell iridoplegi av okänd orsak, och där han kunde utesluta förlamning av n. oculomotorius genom lues, encephalitis lethargica, herpes, difteri m. fl. inf.

Det råder intet tvivel om att detta arbete, som framkom endast några månader före *Adies* arbete, innesluter en hel del pupillotonifall. Det intima släktskapsförhållande, som råder mellan pupillotoni och senareflexi framträder också i full dager i *Gordon Holmes* beskrivning. I ej mindre än 19 fall fanns andra nervsymptom, framför allt minskning av reflexerna. Av alla 19,

som voro kvinnor, voro 10 st. i åldern mellan 21 och 28 år.

Även *Gordon Holmes* fann övervikt för ensidighet, i det att icke mindre än 15 st. voro ensidiga, och han framhåller, att pupillen är moderat vidgad. Han iakttog att pupillen, ehuru orörlig för vanligt ljus, vidgades under mörkrumsvistelse. Hos 10 pat. var det en typisk tonisk konvergensreaktion, och pupillen kunde t. o. m. vid konvergens bli knappnålshuvudstor.

Gordon Holmes hade fått det intrycket, att pupillrubbningen oftast upptäcktes av en slump och att tillståndet är stationärt. Hos 13 st. saknades achillesreflexen, hos 4 framkom den efter provokation och hos 2 var den mycket svag, och han säger, att dessa reflexförändringar bland annat tydde på en diffus affektion i nervsystemet, där pupillsymptomen endast äro en del. *Gordon Holmes* vill strängt skilja den ifrån *Argyll Robertson*, som den ej har något gemensamt med. Sin uppfattning om samma orsak till pupillotoni och reflexrubbning uttryckte han så, att han ansåg oriktigt att skilja på de fall, som ha och icke ha reflexrubbningar, ty skadan på pupillkontrollen är säkert densamma i båda grupperna.

Som de här i korthet refererade arbetena visa, är pupillotonin känd, långt innan *Adie*, vars namn blivit knutet till affektionen, framträdde med sitt första arbete 1931 »Pseudo *Argyll Robertson* pupils with absent tendon reflexes. A benign disorder, simulating tabes dorsalis». I ett senare arbete omfattande 22 fall av pupillotoni + senreflexrubbningar får man en indelning av denna sjukdom i olika former, och det är denna indelning, som alltjämt oftast tillämpas.

Vilka äro nu de drag man väntar sig finna vid fall utav p. t.? Jag skall i det följande kap. ingå på de olika symptom, som före och efter *Adies* arbeten ställts i relation till begreppet och anför här endast de drag, som *Adie* uppställde som utmärkande för p. t., då de alltjämt i stort sett kunna sägas vara vägledande, då det gäller p. t. eller icke p. t.

1. oftast ensidig.
2. pupillen varierar i storlek tid efter annan.
3. pupillen är aldrig miotisk.
4. ljusreflexen är borta vid vanlig prövning, men är ej verkligt försvunnen.
5. pupillen dilateras i mörker.

6. reaktionen för konvergens är ovanlig.
7. ackomodationen ehuru normal till utsträckning är något långsam ibland.
8. fullständig och prompt dilatation för mydriatica.
9. har ej med lues att göra.

Det är en godartad rubbning, och det är ovedersägligen så, att ett visst släktskapsförhållande till ophthalmoplegia interna i de fall, där senreflexerna äro borta, tyckes förefinnas. — Det är också vanligast att kvinnor drabbas. I *Adies* egen statistik var det 15 kvinnor och 6 män, och detta är en sak, som är genomgående i alla statistiker, att kvinnliga fallen äro i majoritet. Den indelning av p. t. med och utan senreflexrubbningar, som *Adie* införde och som mest tillämpas är följande:

1. den kompletta formen (typisk toni + frånvaro av refl.).
2. den inkompletta formen.
   a) tonisk pupill enbart.
   b) atypisk fas hos den ton. pup., iridoplegi, oph. pleg. int.
   c) » » » » » » med frånvaro av vissa refl.
   d) frånvaro av reflexer enbart.

2. Symptomatologi.

Såsom framgår av den korta historiken, äro de för pupillotonisk pseudotabes karakteristiska dragen *dels* sådana, som hänföra sig till själva pupillens förhållanden och *dels* sådana, som knyta sig till andra organsystem framför allt då nervsystemet i vidsträckt bemärkelse. Alldeles särskilt ha härvid senreflexernas förhållanden vunnit beaktande av olika undersökare. Vanligen har man noterat försvagning eller bortfall av senreflexerna i större el. mindre utsträckning. Trofiska rubbningar, förlamningar och sensibilitetsrubbningar förekomma också för att nämna några exempel. Till dessa skall jag återkomma längre fram.

Redogörelsen för symptomatologien vid den pupillotoniska pseudotabesen bör inledas med pupillsymptomen, och jag börjar då med

a) ljusreaktionen.

Beträffande ljusreaktionens grad och karaktär finner man i litteraturen mycket olika uttalanden. Det är mycket svårt att bilda sig en uppfattning om den undersökning el. de undersök-

ningar, som många gånger anges, verkligen med visshet återger pupillens möjligheter att reagera för olika grader av belysning. Det säges nämligen oftast intet om, huru prövningen företagits, och någon enhetlig metodik har det givetvis icke varit fråga om.

Ett av de allra första fallen, som man av några förf. ser omnämnt ss. ett fall av pupillotoni är det som av *J. Piltz* (1900) beskrevs ss. en neuroton pupillrubbning. Pupillens förhållande till ljus uttrycker han så, att den vidare pupillen — i detta fall den v. — kontraherades långsamt, men rätt »ausgiebig» och att vidgningen förlöpte långsamt. Hos denna pat. fanns en paralysie générale och den h. pupillen, som var mindre, reagerade knappt för ljus och mindre för konvergens. Det är med vårt nuvarande sätt att se saken inte troligt, att det är fråga om något annat än en ofullständig absolut pupillstelhet. Det saknas icke heller invändningar i litteraturen emot att räkna detta fall till gruppen p. t. *Behr* t. ex. anser, att då en tonisk konvergensreaktion icke föreligger bör man ej räkna fallet till pupillotonierna. Sin särställning i förhållande till pupillotonierna får det f. ö. genom sin benämning neuroton pupill.

Det har nu också blivit ett bestämt krav att vid bedömandet av ljusreflexen göra detta i nära relation till konvergensprövningen. Man kan nog säga, att den av *Behr* (1921) givna karaktäristiken av p. t. alltjämt gäller med några kompletteringar framkomna under senare år. *Behr* torde ha varit den förste, som mera målmedvetet tar upp frågan om pupillens dir. och indir. retbarhet för ljus, och han mätte pup. efter mörkrumsvistelse — införd av *Dimmer* — under i regel $^3/_4$ tim. och fann då, att den toniska pupillen vidgades mellan 1 och 2,5 mm. I den därpå följande belysningen kunde det hända, att den toniska pupillen blev mindre än före mörkrumsvistelsen. Såsom tidigare framhållits var *Behrs* uppfattning den att pupillerna voro skenbart ljusstela.

Huru förhåller det sig med avseende på ljusreaktionen hos de många ss. p. t. uppfattade fallen i litteraturen.

Saenger (1902) anger pupillen ss. stel för båda slagen av belysning, och *Strassburger* (1902) talar om fullständigt stela pupiller. *Nonne* (1902) har tvenne fall där den större pupillen är absolut stel för ljus, och *Marcus* (1905) talar om att den större av de två pupillerna var ljusstel.Om ljusstelhet talar även *Jess*

(1920) och *Barkan* (1921), som i ett av sina 2 fall noterade stelhet för ljus även efter mörkeradaptation. I *Foster Moores* tidigare omnämnda arbeten (7 fall 1924 och 9 fall 1931) funnos uppgifter om att pupillen ej kontraherades för dir. eller indir. belysning eller att de voro nästan reaktionslösa för ljus. Han föreslår med anledning härav benämningen »Non luetic *Argyll Robertson* pupil», som avspeglar hans uppfattning att pupillen bör sidoordnas den reflektoriska pupillstelheten. Ingen reaktion för ljus och närsyn beskrives av ex.-vis *Guillain* och *Sigwald* (1932) och *Suominen* (1941) liksom även av *André-Thomas* (1930).

I de allra flesta av de nu citerade fallen anges icke närmare, om *varje* möjlighet hos pupillen att reagera för ljus prövats. Man har anledning att antaga, att för ett mycket stort antal fall så ej varit fallet.

Ett betydelsefullt led vid dessa prövningar av ljusreflexen var nu det, som *Dimmer* tillfogar med sin prövning i mörkrum. Han visade upp att en pupill, som vid vanlig prövning var ljusstel efter en viss mörkrumsvistelse kontraherades på ett toniskt sätt från 8 till 6,5 mm. Hans metod var enkel. Efter mörkrumsvistelsen öppnades ett fönster och pupillen iakttogs. Att den toniska kontraktionen för ljus är av mindre amplitud än för konvergensprövning ansåg *Dimmer* sammanhänga med att — ss. *Axenfeld* även tidigare påpekat — konvergensretningen i styrka är ljusretningen överlägsen. Att pupillerna mera allmänt började undersökas efter mörkrumsvistelse, sedan *Behr* 1921 understrukit dess värde, är påtagligt, och man finner t. ex. *Gordon Holmes* (1931) yttra, att pupillerna voro orörliga för ljus, men att de dilaterades i mörkrum.

Med *Adie* (1931) vidgas begreppet pupillotoni. Han säger sålunda: »I have reason to believe that a large fixed pupil is sometimes the forerunner of myotonic pupil» och 1932 förklarar han sig tro att en del fall av ophthalmoplegia interna — då ej annan förklaring till dem finnes — tillhör en fas i den toniska pupillens utveckling: antingen ss. en exacerbation hos en pupill, som tidigare varit tonisk el. innan tonin kan påvisas. Det är sådana fall, som gå under beteckningen *Adies* inkompletta form av p. t. — Med detta är sagt, att p. t. icke alltid är något oförändertligt, utan att den typiska p. t. kan föregås el. efterföljas

av mindre typiska stadier, bl. vilka vi måste räkna även ljusstela pupiller. *Adie* säger även, att ljusreaktionen kan vara svag, men också visa sig vara omöjlig att få fram. Även han rekommenderar därför mörkrumsundersökningar.

I själva verket angav redan *Rothmann* (1903) en sådan utveckling, i det han omnämner ett fall, där absolut stelhet övergår i en tonisk pupill, och *Axenfeld* (1919) iakttog, hurusom från iridoplegi och ophthalmoplegia interna utvecklades en tonisk pupill- och ciliariskontraktion.

Inom denna grupp av pupillrubbningar, som från ett för ljus och konvergens orörligt tillstånd går över i en trög reaktion finnas icke så få till sin art osäkra fall. Av somliga författare erkännes de som p. t., av andra icke.

Ett sådant fall beskrev *Roemheld* 1921 (tidigare omnämnt å sid. 11 i samband med refl. pupillstelhet, men här upprepat på grund av pupillrubbningens senare utveckling i tonisk riktning), där efter ett tangentialskott 1915 uppstod en v.-sidig ofullständig absolut pupillstelhet. Pupillen var »nästan helt stel», och först med Zeisslupp kunde spår av reaktion ses. Konvergens- och ackomodationsreaktion var trög på v. sida 1915. Sedan 1916 hade det blivit nästan fullständig ljusstelhet även på h. öga. 1921 hade den tidigare tröga och inskränkta konvergens- och ackomodationsreaktionen på v. öga ytterligare kompletterats med en tydlig myotonisk konvergens- och ackomodationsreaktion på h. öga.

Man har anledning att räkna med detta *Roemhelds* fall så mycket mer som det med sin senarereflexi och sina neg. luesreaktioner låter sig infogas i *Adies* gruppindelning. Hos ett annat av *Roemhelds* fall fann 1918 *Reiss* att den ljusstela pupillen fått en myotonisk karaktär vid konvergens och ackomodation.

Utgående ifrån att den toniska pupillen endast skulle vara *en* detalj av pupillsymptomen vid *Adies* syndrom beskriver *Sigwald* och *Guillain* (1932) ett par fall där toniska pupillreflexer överhuvud ej ses. I det ena fallet iakttaga de hurusom ljusreflexen försvinner hos en 28-årig man. Denne hade fått acc. besvär på sitt h. öga och som följd därav svårt att se. Vid observation 5 dagar senare kunde han ej ackomodera med detta öga för närsyn, och ljusreflexen höll på att försvinna. Tre mån. senare var ljusreflexen fullständigt borta liksom ackomodationsförmågan på h. öga. Nu hade det blivit pares i v. ögas ackomo-

dation. Pupillerna voro mydriatiska, reagerade ej för ljus och dål. för acc., och alla reflexer å benen voro borta. 1/2 och 1 1/2 år senare voro pupillerna fortfarande mydriatiska och orörliga för ljus medan ackomodationen var normal eller nästan normal. Konvergensen var god. Alla senreflexer å benen voro borta. Det andra fallet företedde en för ljus och konvergens reaktionslös pupill med bortfall av senreflexerna på armar och ben.

Man möter sålunda i litteraturen synnerligen olika uppgifter om ljusreaktionen hos pupiller, som på eljest goda grunder ansetts vara p. t., eller som ingå i någon av *Adies* typer av Syndroma *Adie*. Det bör icke vara svårt att förstå, att den dominerande plats, som den refl. pupillstelheten sedan länge intagit bland pupillrubbningar, skulle medföra att ett och annat fall av p. t. skulle tydas ss. refl. pupillstelhet. — Det är också av *Bürki* visat, att sådana misstag förhållandevis ofta kunna inträffa. I ett material från Universitetskliniken i Basel under åren 1926—37 blevo vid första undersökningen icke mindre än 50 % av p. t.-fallen först ansedda för att vara refl. pupillstelhet.

I själva verket är det många gånger mycket svårt att enbart på ljusreflexens förhållande fälla ett riktigt avgörande. Det är också ett sedan länge erkänt faktum, att en viss tröghet i reaktionen *kan* förekomma hos ljusreflexer vid fall av refl. pupillstelhet, och *Kehrer* (1937) understryker bl. a. denna tröghet vid refl. pupillstelhet mycket erinrande om den vid p. t.

Det skulle således vara berättigat att tala om *mellanformer*. Vanskligheterna vid bedömandet av hithörande frågor understrykas än mera av det förhållandet, som visats med exempel i det föregående, och som särskilt understrykes av *Kehrer,* nämligen att det existerar flytande övergångar mellan p. t. och ofullständig absolut stelhet. Pupillotonien kan även övergå i en ophthalmoplegia interna, eller utvecklingen kan ske i omvänd riktning (*Kehrer,* 1938—39).

Det är i själva verket så, att tonisk rörelse hos ljusreflexen endast sällan omtalas vid fall av pupillotoni. Det torde i de flesta av de i litteraturen omnämnda fallen vara så att undersökningen ej utförts fullt lege artis, varigenom en i själva verket förefintlig tonisk ljusreflex undgått att iakttagas.

Jelliffe (1915—21) beskriver hos en 36 årig kvinna den direkta ljusreaktionen ss. mycket trög — »klassisk myotoni», som han

uttrycker det, och *André-Thomas* och *de Ajuriaguerra* (1936) tala om ett fall, där v. pupill var mydriatisk och ljusreflexen borta, men där en långsam kontraktion ägde rum för stark belysning, och dilatation i mörker inträdde långsamt. Men dessutom måste det förhålla sig så, att pupillen vid p. t. verkligen är stel för belysning eller endast utför så minimala sammandragningar och vidgningar, att en toni endast under bestämda förhållanden låter sig påvisas.

Om det således kan sägas, att ljusreflexens förhållande vid p. t. erbjuder rätt stora växlingar från fall till fall och många gånger visar drag, som erinra om kända rubbningar ss. ljusstelhet vid absolut pupillstelhet, ophthalmoplegia int. eller ofullständig refl. pupillstelhet, så erbjuder pupillens

b) reaktion för närseende

en för denna pupillrubbning mera karakteristisk bild. Pupillens toniska närsynsreaktion blir det bärande symptomet vid p. t. (*Behr* 1921) och man finner sål. oftast vid p. t., att kontraktionen av pupillen vid närsyn sker långsamt och dröjande, liksom även att vidgningen till ursprunglig storlek, då närseendet upphört, sker med en oftast ändå långsammare rörelse. Konstaterandet av denna toniska rörelse hos pupillen har oftast icke erbjudit svårigheter. Ofta nog sägs ej något om hur prövningen verkställts, men sannolikt har man oftast med iakttagande av patienternas båda ögon samtidigt låtit den undersökte konvergera emot en blyertspenna el. dyl. Någon gång utsäges direkt, att man undersökt pupillen i cornealmikroskopet. Det är givet, att de värdefullaste fallen i litteraturen äro de, där de olika rörelsefaserna kontrollerats med tidtagning, vilket långt ifrån alltid skett. Härför har använts fick- eller armbandsur. Mycket ofta utsäges emellertid endast, att rörelsen varit långsam eller trög. Pupillens storlek anges långt ifrån alltid.

Jag skall i det följande med exempel ur litteraturen belysa pupillens förhållande vid konvergens.

Den första noggranna beskrivningen av pupillotonin vid konvergens lämnas av *Saenger* (1902). För det friska ögat tog det 2 sek. för uppnående av mios, och vidgningen efter konvergensens slut var fullbordad på 2—3 sek. På den toniska sidan blevo tiderna resp. 4 och 10—20 sek. Om karaktären av vidgningsfasen

säger *Saenger,* att dilatationen ej började genast utan först efter en liten stund, och att pupillen så småningom blev större än den friska. Denna pupillrörelse kallar han själv »Myotonisk pupillrörelse». *Strassburgers* fall (1902) skilde sig från *Saengers* därigenom, såsom tidigare omnämnts, att vidgningen började genast efter konvergensimpulsens upphörande. Beroende på om vidgningen började genast efter konvergensens slut eller först efter en liten stund talar *Rothmann* och *Roemheld* om *Strassburgers* och *Saengers* typ av pupillotoni. Denna differentiering ser man dock ej genomförd i större utsträckning.

Medan *Nonne* (1902) talar om Myotonisk konvergenströghet, meddelar *Rothmann* (1903) ett fall, där pupillotonin uppstått på basen av en tidigare absolut pupillstelhet. Det var en 12½ årig flicka, som led av migraen och som hade en absolut pupillstelhet. Då *Rothmann* 3½ mån. senare undersökte henne, hade pupillen minskats i storlek till 2½ ggr. så stor som den friska pupillen, och vid denna undersökning hade pupillen fått en tonisk ackomodation och konvergensreaktion. Det sällsynta förhållandet inträffade, att den toniska karaktären minskade under månadernas lopp samtidigt med att hennes migraen blev sällsyntare. Under de 3 år *Rothmann* såg pat. försvann dock ej pupillotonin.

Att den toniska pupillrörelsen vid och efter konvergens kan framgå ur ett föregående längre eller kortare stadium av orörlighet vid denna synergism finner man i litteraturen ej så få exempel på. *Axenfeld* (1919) iakttog att tonin utvecklades från en iridoplegi och en ophthalmoplegia interna och *Braun* (1938) såg ett fall, där en bil. ophthalmoplegia int. (med achillesareflexi) gick över i en p. t. (med ackomodationsrubbning). Det är mycket sannolikt, att många av de fall, som *Gordon Holmes* (1931) beskriver, verkligen böra betraktas ss. ingående i denna pupillrubbning. Det var 54 fall av ophthalmoplegia int. där förlamningen, som han säger, icke var fullständig, och där såsom tidigare erinrats om förlamning av n. III, genom lues, encefalit, lethargica, herpes och difteri och andra infektionssjukdomar samt botulism och atropinverkan kunde uteslutas. — Bland dessa funnos, förutom 1 fall där pupillreaktionen för konvergens var normal och hos 10 där den var tonisk, 4 där reaktionen var »sluggish», och 4 där den ej vid undersökningen kunde fås

fram, ehuru, som han upplyser, det hos 2 av dessa gick vid en annan tidpunkt. *Behr* (1921), som uppställer de karakteristiska dragen för p. t., vill icke heller bestrida, att p. t. skall kunna uppstå ur en förlamning av pupillen, medan han däremot icke tror det kunna inträffa, att ur en p. t. framgår en ophthalmoplegia int. eller en absolut pupillstelhet.

Man finner också i *Adies* gruppindelning, att under vissa förhållanden ss. p. t. måste betraktas personer med stel pupill (»fixed»). Han talar om atypiska faser hos den toniska pupillen ss. iridoplegi och ophthalmoplegia interna.

Det finnes också ex. i litteraturen på att efter trauma uppkomna stela pupiller så småningom utvecklas till toniska. *Reitsch* (1925) anför ett sådant fall och här erinras om *Roemhelds* å sid. 44 refererade fall från 1921, där den toniska kontraktionen av h. pupill vid närsyn tog 12 sek., och den efterföljande vidgningen vid konvergensens upphörande tog 60 sek. i anspråk.

Att den toniska karaktären ej alltid är konstant på ett öga synes framgå utav ett av *Oloff* (1914) beskrivet fall. Vid undersökningens början reagerade den större pupillen trögt och knappt synligt för ljus och konvergens, medan den andra pupillen var normal. Plötsligt kunde förhållandet kastas om, så att det andra ögat blev toniskt, men det var alltid den större pupillen, som var den trögare. Växlingarna tycktes f. ö. ske utan någon bestämd regel.

Det förhållandet, att den toniska pupillrörelsen vid konvergens vid flera i rask följd företagna prövningar icke i någon mätbar grad ändrar sin hastighet, anses skilja denna rörelseform från den, man finner hos den tvärstrimmiga muskulaturen vid myotonia congenita. De båda muskelrörelserna erinra eljest mycket om varandra, vilket i litteraturen påpekas *(Kehrer)*.

Emellertid finner man i litteraturen ett fall, som möjligen kan sägas utgöra undantag från denna regel. Det fall, jag därmed åsyftar är ett där en myotonia cong. synes föreligga även i pupillens glatta muskulatur. På ett av *Hoffmann* beskrivet fall kunde *Hoche* (1906) påvisa en egendomlig myoton pupillreaktion vid konvergens i det att rörelserna blevo snabbare vid upp-

repade rörelser ss. hos den tvärstrimmiga muskulaturen vid en myotonia hereditaria.

Ytterligare ett stöd för den uppfattningen att en »myotoni» kan förekomma hos pupillmuskulaturen, erbjuder ett av *Kehrer* beskrivet fall av dystrophia myotonica (myotoni i tunga, skuldergördel, armar och i tenar samt med vadkramper, »Stirnglatze», punktformig katarakt och testishypoplasi samt tidigare muskelatrofier), där samtliga pupillens rörelser voro toniska och ljusreflexen påskyndades vid i mörkrum med ficklampa tätt på varandra företagna prövningar.

Liksom det ifråga om ljusreflexen påpekats att p. t. i åtskilliga fall företer stor likhet med motoriken vid ofullständig absolut pupillstelhet, så måste det även beträffande pupillens konvergensreaktion framhållas, att vid ofullständig absolut pupillstelhet, tröghet i pupillrörelsen förekommer förutom en ofta inskränkt amplitud, vilket allt kan bidraga till att försvåra differentialdiagnosen mellan dessa båda pupillrubbningar. Som exempel på en dylik svårighet och därav föranledd olika tolkning kunna andragas ett par fall beskrivna av *Kehrer*. Det gällde ett syskonpar, hos vilka ljus- och konvergensreaktionerna förlöpte ungefär lika långsamt. Medan *Kehrer* anser sig ha fog för att räkna dem till den toniska pupillrubbningen, gör *Behr* gällande, att det är fråga om ofullständig absolut pupillstelhet. Exempel på dylika gränsfall skulle kunna mångfaldigas.

Även om sålunda i vissa fall ss. framgår av de relaterade fallen konvergensreaktionen kan ha ett atypiskt utseende, och man sannolikt ändå har att räkna med att det är fråga om olika »tillvarelseformer» av p. t., så har det vida större antalet av de fall, man finner beskrivna i litteraturen, den för pupillotonin som typisk ansedda konvergensreaktionen *Marcus* 1905, *Dimmer* 1911, *Lerperger* 1914, *Jess* 1920, *Barkan* 1921, *Foster Moore* 1924 och *Adie* 1932 för att endast nämna några av de viktigaste arbetena.

Utöver pupillens förhållande för ljus och dess reaktion vid närsyn finner man i litteraturen spridda uppgifter om den toniska pupillens reaktion vid prövning med några olika retmedel och ett påpekande utav den avvikelse från det normala, som man kunnat iakttaga.

Jag skall i ett annat sammanhang återkomma till dem. Här skall nu endast i korthet några av de viktigaste reaktionerna omnämnas.

c) Orbicularisfenomenet.

Denna medrörelse, som man hos normala ögon kan se hos pupillen vid hårt hopknipande av ögonen och som yttrar sig i en förminskning av pupillens storlek, synes ej i större omfattning ha blivit undersökt vid p. t. — I *Saengers* fall av dubbelsidig p. t. fanns den och beskrives ss. »myotonisk». *Gehrcke* såg den i ett fall icke på den toniska sidan, men väl på den friska, och å andra sidan beskriver *Barkan*, att han i ett fall med dubbelsidig p. t. kunde iakttaga en kontraktion på den vidare v. pupillen.

Kehrer anger, att endast få prövat orbic. fenomenet och nämner som exempel att *Lerperger* och *Sugimoto* o. a. funno, att pupillen antingen förträngdes toniskt *(= Lerperger)* eller också förblev oförändrad. Emot detta står bl. a. *Illings* uppfattning (cit. *Kehrer*). Enligt honom sker orbic. fenomenet prompt! *Alajouanine* och *Morax* finna det ej alltid hos friska, och de erinra om att utav *Behrs* 23 fall av p. t. hade det prövats hos 8 och påträffats hos 6. Hos 5 fall utav dessa var reaktionen tonisk.

d) Kraftigt handtryck (Redlichs fenomen),

vilket hos normala ögon framkallar en pupillvidgning synes man endast sällan ha prövat. *Kehrer* omtalar det i fråga om två fall, i det ena säges, att vidgningen uppgick till 1,5 mm. och i det andra till 2 mm. I det senare fallet var vidgningen något mindre trög än motsvarande kontraktionsrörelse hos pupillen vid ljus- och konvergensprövning.

e) Pupillvidgningen vid smärtsensationer el. vid skrämsel

eburu icke alltid konstant hos den friske har prövats av några författare. *Gordon Holmes* prövade med att nypa patienten i nacken och såg vidgning, huruvida tonisk reaktion förekom säger förf. intet om, och *Alajouanine* och *Morax* prövade endast i 1 fall om vidgning utlöstes av smärta. De funno att så skedde endast på den friska pupillen, ej på den toniska.

Om förekomsten av psykiska och sensoriska reflexer vid p. t. äro likaså uppgifterna mycket sparsamma. Således säger *Behr*, att han såg de psykiska reaktionerna antydda eller också fick

han liksom också *Marchesani* i fråga om både psykiska och sensibla reaktioner ej fram dem. Att vidgningsreaktionen är sällsynt vid psyk. retning (skräck) hos en p. t. är tämligen säkert. *Kehrer* (1923) anser ej märkvärdigt, att psykisk refl. ej fås fram, då dessa fina reflexer äro för svaga för att framträda hos den hypertona pupillen.

Kehrer efterlyser också uppgifter om huru de till pupillvidgning ledande pupillreflexerna och synergismerna (ss. smärtvidgning och handtryck) förhålla sig hos toniska pupiller och betydelsen i samband med diff. diagnosen mellan p. t. och refl. pupillstelhet understrykes.

Ett symptom som man icke sällan finner vid beskrivningen av p. t.-fall är

f) Hippus.

Man menar härmed snabba sammandragningar och vidgningar av pupillen sannolikt beroende av kramp i iris. Den som först fäste uppmärksamheten härpå var *Behr* (1921), som hos 3 av 8 beskrivna fall påträffade denna rytmiska kramp på det p. t. ögat, där den dir. eller indir. ljusreaktionen (för vanligt ljus) var utsläckt. Då hippus endast fanns på den afficierade sidan ansåg *Behr*, att ett orsakssammanhang måste antas mellan denna och den till tonisk konvergens ledande förändringen. *Dressler* (1937) hade sett 3 systrar, av vilka en hade en komplett Adie, de två andra inkompletta syndrom, och hos dessa undersökte han nu stamträdet d. v. s. 13 medlemmar, av vilka icke mindre än 7 st. hade hippus. *Dressler* säger härom, att detta hopande av hippus är säkerligen ingen tillfällighet, och han tror att *Adie* och hippus genetiskt sammanhänga med varandra. Kanske äro de att hänföra till samma störning el. hippus ett delfenomen i syndromet. — Till skillnad mot *Behrs* fall finner man hos *Dresslers* att även de friska pupillerna äro hippiska. I två samma år av *Dressler* och *Wagner* beskrivna fall förekom i det ena på den toniska sidan hippus, medan i det andra fallet hippus fanns bil, men starkast uttalad på den toniska pupillen.

1938 beskriver *Gerd Voss* en typisk bil. Adie hos en 16 årig flicka med psykopatisk läggning. Såväl flickan som hennes fader, vilken hade en anisokori (h. pupill > v.) hade en hippus. Av

Mc Dowell, Mc Kinney och *Maurice Frocht* (1939) omtalas ett typiskt fall av ensidig p. t. med senreflexbortfall hos en 40 årig man och en hippus, anisokori och försvagning av achillesreflexerna hos en 8 årig son.

I diskussionen om *Adie* ss. ärftlig *anomali* inta dessa fall av hippus hos pupillotonifall och andra medlemmar inom samma familj en viktig plats.

g) Accomodationsbesvär.

Ehuru icke något vanligt symptom vid p. t. äro de till en funktion av ciliarismuskeln knutna synrubbningarna viktiga karakteristika, där de finnas. De besvär pat. anför sammanhänger med svårigheterna att tillräckligt hastigt ändra accomodationsläget: en person har svårt att under promenad eller cykelåkning o. dyl. känna igen mötande. Vid seende på långt håll behöver hon några sek. för att kunna inställa seendet för närarbete och vice versa, varvid övergång från när- till fjärrsyn brukar taga något längre tid. — Tonisk ciliarisfunktion enbart är icke känd. Bland de äldsta fallen i litteraturen finna vi *Lerpergers* (1914) där på ena ögat förefanns en ensidig tonisk närsynsreaktion med tonisk ciliarisfunktion och ett toniskt orbicularisfenomen. Liksom det i fråga om ljus och närsynsreaktionen är möjligt att ur en förlamning kan framkomma en tonisk rörelseform, så synes detsamma gälla även för ciliarisfunktionen. Det är *Axenfeld* (1919), som först meddelar ett par fall med tonisk pupill och ciliarisfunktion ur en iridoplegi och en ophthalmoplegia interna och *Jess* (1920) har ett fall med tonisk pupill och ciliarisfunktion.

I det redan tidigare beskrivna fallet av *Roemheld* (1921), där ur ett tangentialskott mot skallen på ena sidan hade uppstått en ofullständig absolut pupillstelhet (1916) uppkom slutligen på båda sidor en myotonisk konvergens- och accomodationsreaktion. Det dröjde således 12 sek. innan den starkaste kontraktionen uppstod, och max. vidgning inträdde först efter 60 sek. på det h. ögat. — Accomodationstonin visade sig däri, att det dröjde 8—10 sek. innan pat. från fjärrseende kunde läsa på nära håll, och det tog flera sek. i anspråk för att från närsyn ställa in blicken för tydligt seende i fjärran.

Ännu ett fall där ur en ophthalmoplegia interna (möjligen efter trauma) så småningom utvecklas en tonisk närsyns- och ciliarisfunktion meddelar *Reitsch* 1925. Vid första undersökningstillfället var reaktionen för konvergens upphävd och för accomodation nästan upphävd. 4 år senare hade på samma öga konvergensreaktionen blivit en långsamt toniskt förlöpande rörelse ned till 1,5 mm., vilket tog 8 sek. i anspråk. För vidgning efter konvergensslut behövdes något längre tid. Från närsyn till fjärrsyn tog det 50—80 sek., medan inställning från fjärr- till närsyn behövde 5—6 sek. Tonisk närsyns- och ljusreaktion hos pupillen samt tonisk ciliarisfunktion finner även *Karpow* (1923) och typisk p. t. med tonisk ciliaris *Jaensch* (1924) och *Weill* o. *Reys* (1926). I fråga om *Jaensch*'s fall påpekar förf. en avvikelse från det vanliga i det att tiden för inställning från fjärrsyn till närsyn var längre än inställning från närsyn till fjärrsyn. En uppfattning om vanligheten av tonisk ciliarisfunktion ger *Gordon Holmes*' (1931) uppgift, att bland hans 19 fall funnos 2 med tonisk ciliarisfunktion (hos 4 var den lätthet med vilken rörelsen ägde rum och omfånget angripna i samma grad och i 1 fall var accomod. området sannolikt något reducerat) och *Alajouanine* och *Morax* (1938), som i intet av sina egna 9 fall och i endast 18 utav i litteraturen genomgångna 100 fall funno en tonisk accomodation.

h) Iris- och ciliariskramp

är ett symptom, som i enstaka fall noterats. — I det av *Reitsch* (1925) publicerade fallet inträffade symptomet plötsligt en kväll. Pupillens diameter var 1,5 mm., vilket visade sig bero på en tonisk kramp i sphincter och ciliarismuskeln, som var maximalt kontraherad. Pat. kunde således endast läsa på ett avstånd av 13—15 cm. och avslappning kunde ej nås. Krampen höll i under 35 min. och pupillen växlade storlek rytmiskt. Hur länge den stått kontraherad, vet man ej. Förf. omtalade, att pat. 3—4 ggr. dagl. hade dylika attacker, som varade 1 tim. och längre. — I detta fall hade pat. besvär av huvudvärk, som tycktes sammanhänga med krampen. Med homatropin blev huvudvärken mindre uttalad, varför man satte den i samband med den toniska accomodationen.

Av *J. A. Barré* och *Marc. Klein* (1934) beskrives ett fall av v. sidig p. t. hos en 48 årig man, till vilken jag skall återkomma i ett senare sammanhang. Det är tydligt, att pat. besväras av en iriskramp, som beskrives av förf. på följande sätt:

»Les pupilles sont fortement inégales mais bien rondes; la gauche très généralement en mydriase, la droite de diamètre moyen; mais de temps en temps sans que la lumière ait changé, sans que non plus le sujet ait fait un effort d'accomodation à la distance, la pupille gauche devient petite, plus petite que la droite; c'est la un fait curieux que nous avons pu observer plusieurs fois au cours des multiples examens auxquels nous avons soumis le sujet».

Ett liknande fall beskriver *Bergmark* (1937). Pat. fick kontraktioner av iris och samtidigt en känsla av kramp i ögat, varvid det blev svårt att se på långt håll, medan seende på nära håll gick bra. *Bergmark* såg dessa kramper i iris och ciliarismuskeln uppstå ss. det tycktes utan anledning, men de tycktes lättare framkomma, om pat. först ansträngt sig med närarbete.

i) Pupillens förhållande till olika farmaka

har prövats. Man har därvid använt sig av följande farmaka: Mydriatica: (homatropin (atropin) och kokain), Miotica: (fysostigmin och pilocarpin).

Man synes i allmänhet ha instillerat de olika ämnena i conjunctivalsäcken och därefter konstaterat effekten på pupillen. Endast undantagsvis har styrkan på det använda medlet angivits, och huru mätningen tillgått finner man ingen upplysning om. Det har från olika förf. framhållits ss. ett hjälpmedel att skilja på en tonisk och reflektoriskt stel pupill. Resultaten av dessa undersökningar äro mycket svårbedömbara bl. a. på grund av att ingen enhetlig metodik synes ha förelegat.

Mydriatica. Homatropinets och atropinets verkan anges olika. Sål. fann *Lerperger* max. vidgning 8 mm. *Gordon Holmes* erhöll full dilatation för atropin. *Harvier* och *Boudin* säga sig ha erhållit medelmåttig vidgning efter 20 min. för atropin. De hade dock väntat sig större vidgning.

André—Thomas och *de Ajuriaguerra* angåvo, att atropin snabbare än normalt medförde en oregelbunden dilatation och

Dressler och *Wagner* berätta att effekten av homatropin blev bättre på det toniska ögat än på det friska i ett fall, medan i de återstående undersökta fallen verkan blev lika bra på toniskt och friskt öga. Det inträffade hos ett av deras fall vid prövningen hippus på det toniska ögat men ej på det friska och i ett annat uppträdde hippus på både det toniska och det friska ögat, ehuru starkast på den toniska pupillen. *Bürki* anser, att homatropinet ger prompt vidgning i motsats till förhållandet vid refl. pupillstelhet. *Alajouanine* och *Morax,* som 1937 vid prövning med homatropin i 1 fall funnit förstorade amplituder, prövade 1938 på 7 av 8 fall bl. a. homatropinets effekt och ansågo sig kunna visa, att den ton. pupillen reagerade med större utslag och snabbare än den friska pupillen ett förhållande, som de anse typiskt för p. t. *Scheie* däremot fann normal vidgning med homatropin.

I fråga om kokainets verkan och användning i diagnostiskt syfte vid p. t. äro ss. ifråga om homatropinet meningarna olika. Medan sål. *Lerperger* icke fann någon vidgning på det ton. ögat, såg *Kyrieleis* (1929), att vidgningen var större på detsamma och anser sig i ett senare arbete kunna rekommendera kokainet för att skilja mellan tabetiska och toniska pupiller. Spec. i de atypiska fallen skulle metoden sål. ha sitt värde. Av samma uppfattning är *Bürki,* som noterar prompt vidgning i motsats till förhållandet vid refl. pupillstelhet. *Alajouanine* och *Morax* sågo snabbare och större utslag för kokain hos den toniska än hos den friska pupillen. Den toniska pupillen svarar för retningen med överdrivna rörelser. *Thöben* noterar också snabbare och överskjutande effekt hos den toniska pupillen. Medan sål. en del förf. skilja på homatropin- och kokaineffekten, uttala sig andra om effekten av mydriatika utan att specificera vilka farmaka, som använts. Den första mera genomförda farmakologiska prövningen *(Foster Moore* 1924) anger att mydriatika gav god vidgning vid p. t. till skillnad från *Argyll Robertson,* och *Adie* själv talar om fullständig och prompt vidgning för mydriatica, medan andra ss. *Marchesani* anser, att den toniska pupillen reagerar normalt och andra *(Braun),* att effekten är god.

Miotica: Härvid har oftast pilocarpineffekten, någon gång eserineffekten, prövats. Även här bedömer förf. många ggr. sina uppnådda resultat så, att de uttala sig om effekten av miotica.

Lerperger fick i ett fall för pilocarpin en kontraktion till 2 mm., vilket enstaka värde icke säger mycket. *Guillain* och *Sigwald* anmärka endast att 1 droppe pilocarpin sammandrog pupillen, med vilken hastighet och i vilken utsträckning anges icke. *Bürki* däremot anger att pupillen förtränges maximalt. *Kyrieleis* anser sig kunna konstatera, att pilocarpineffekten är större hos den toniska pupillen än hos den refl. stela och t. o. m. hos den friska pupillen. *Alajouanine* och *Morax* säga, att den toniska pupillen reagerade snabbare och med större utslag än den friska pupillen. De finna för pilocarpin liksom även för eserin överskjutande kontraktion och påpeka, att detta är en egendomlighet hos den toniska pupillen antingen prövningen gäller med farmaka. dess vidgning i mörker eller dess reaktion för konvergens. Liknande överskjutande effekt för pilocarpin talar *Thöben* om, medan *Scheie* får normala resultat med pilocarpin.

För *eserin* fick *Gordon Holmes* i 3 fall normal kontraktion och samma verkan kunde *Scheie* konstatera. *Alajouanine* och *Morax* fingo ss. nämnts även med eserin överskjutande kontraktion. *Marchesani* slutligen talar om normal reaktion och *Braun* om god effekt av miotica.

Till de farmakologiska undersökningarna ansluter sig nu den av *Kyrieleis* införda metoden, att med *0,001 gm. strychnini nitr. subcutant* söka påverka den toniska pupillens motilitet. Genom dessa försök utförda på 6 fall av p. t. anser sig *Kyrieleis*, kunna häva den hämning lokaliserad till det s. k. »Schaltneuronet», som han anser vara orsaken till p. t. Genom att belysa pupillen och genom att pröva närsynsreaktionen hos den toniska pupillen medan densamma stod under inverkan av strychninet iakttog *Kyrieleis*, att i ett fall ljusreflexen blev nästan normal. i de andra mycket snabbare. Beträffande konvergensreaktionen kom förbättringen i flera fall före förbättringen av ljusreflexen och det kunde t. o. m. gå så långt, att det toniska förloppet ej längre framträdde. *Kyrieleis* fullständigade undersökningen med att pröva strychnineffekten på 3 fall med dubbelsidig total refl. stelhet, där ingen effekt av injektion kunde ses. Samma resultat ernåddes beträffande 1 fall av medfödd absolut pupillstelhet och 4 ej fullständigt absolut stela. I 3 fall av ofullständig refl. pupillstelhet förbättrades ljusrefl. något på de pupiller, som hade kvar en något trög ljusreflex, varemot de, som totalt saknade sådan, ej påver-

kades. Denna *Kyrieleis* metod syntes sål. kunna bliva ett medel i diff. diagnostikens tjänst. Metoden prövades emellertid 1938 av *Alajouanine* och *Morax* i ett fall av typisk p. t., men de kunde icke se någon som helst effekt.

Till sist skall omnämnas *Scheies* (1940) försök med mecholyl, en stabil cholinsubstans, som indroppades i conjunctivalsäcken i en 2,5 % lösning. Härvid konstaterades att hos alla 6 fallen av p. t. sammandrogos pupillerna, medan ingen effekt ernåddes på de friska och på ett kontrollmaterial av friska pupiller. Förklaringen skulle vara den att *Adie*-patienterna ledo av en skada på parasympatikusapparaten i gangl. ciliare el. perifert därom. Sammandragningen av pupillerna förklarade *Scheie* bero på en härigenom uppkommen sensibilisering för cholin.

J) Symptom från andra organsystem.

1. *Senreflexernas förhållande.*

Det har redan framhållits att pupillotonin ingår ss. den viktigaste beståndsdelen i den konstellation av delsymptom, som går under namnet Syndroma *Adie* eller pupillotonisk pseudotabes. Begreppet innefattar emellertid en hel del andra symptom, av vilka det utan gensägelse viktigaste är *reflexbortfallet.*

Redan långt före *Adie* kände man till kombinationen ljusstela pupiller — senareflexi på icke luetisk grund. Sål. beskrev *Nonne* (1902) hos en man med diabetes, hos vilken han ansåg sig kunna utesluta lues, »myotonisk konvergenströghet hos ljusstela pupiller» och patellarareflexi. Många förf. anse dock icke att *Nonnes* fall bör räknas till föregångarna av den pupillotoniska pseudotabesen. Detta är emellertid befogat med en hel rad under de närmaste åren publicerade fall. Ifråga om reflexförändringarna finner man dem oftast lokaliserade till nedre extremiteterna ss. bortfall eller försvagning av en eller flera reflexer. Således utmärkes det redan tidigare omnämnda fallet, som *Marcus* (1905) beskrev, utav att båda achilles- och patellarreflexerna saknades. Förhållandet var detsamma, då *Parkes Weber* 27 år senare undersökte pat. I *Oloffs* (1914) fall där p. t. syntes växla från h. och v. sida saknades båda patellarreflexerna och *Axenfelds* (1919) ena fall, utvecklat ur en iridoplegi möjligen beroende på en kongenital lues, och sål. icke fullt invändningsfritt, saknade

triceps-, patellar- och achillesreflexerna. Dubbelsidig el. ensidig achillesareflexi i förening med p. t. beskriva *Jess* (1920), *Gehrcke* (1921), *Weill* och *Reys* (1926) och *André-Thomas* och *de Ajuriaguerra* (1936). Hos *Jelliffe* och *Behr* (1921) äro båda patellarrefl. svaga och båda achillesreflexerna borta, hos *André Thomas* och *de Ajuriaguerra* saknas i ett fall patellar- och achillesrefl. bilat. samt underarmarnas senreflexer.

Med *Adie* (1931, 1932) slås nu en brygga mellan å ena sidan de fall, som endast har pupillrubbningar och å andra sidan dem, som ha såväl pupill- som reflexförändringar. Han säger sig således vara viss om att där endast pupillsymptom föreligga kunna vi i allra flesta fallen tala om en mildare form av en rubbning »sui generis», som eljest förlöper med pupill- och reflexsymptom. *Adie* gör också det uttalandet, att kvinnor synes ha lättare att förlora sina reflexer än män, ett förhållande, som även andra undersökare framhäva. I litteraturen finner man även uppgifter om bortfall av samtliga sen- och periostreflexer. *Guillain* och *Sigwald* (1932) hade sett 1 fall. *Bergmark* (1937) ett fall och *Barré* och *Klein* (1934) ett, där dock masseterreflexen fanns kvar.

Det synes beträffande reflexförändringarna vara så att mellan ett par undersökningstillfällen ytterligare reflexbortfall kan konstateras och det förefaller antagligt att detta sker över en period av försvagning av ifrågavarande reflex. *Bergmark* (1937) har tvenne belysande fall: det ena var en kvinna, som vid undersökning 1915 hade normala reflexer, 1931 var h. patellarreflex osäker, 1937 saknades h. patellarreflex och var v. svag, båda achillesreflexerna saknades nu och i det andra fallet, likaledes en kvinna, voro pateller- och achillesreflexerna svaga 1931, 1937 saknades patellarreflexerna och hade achillesreflexerna blivit svaga. *André-Thomas* och *de Ajuriaguerra* (1936) funno hos en 12-årig flicka en mycket svag achillesreflex på h. sida, $^1/_2$ år senare äro patellarreflexerna borta medan achillesrefl. alltjämt är mycket svag på h. ben. Exempel på att en tidigare som försvagad eller saknad ansedd reflex återvunnit normal styrka finnes också. Om detta förhållande enbart får tillskrivas olikheter i undersökningsteknik, som man många gånger måste misstänka, är icke möjligt med säkerhet säga. Fall sådana som det *Werner* och *Krüper* 1938 beskriver gör sannolik en förmodan, att väx-

lingarna icke enbart få skrivas på undersökningsteknikens konto. I detta fall av p. t. voro vid undersökning d. $^{28}/_{4}$ 1938 armreflexerna h. > v., patellar h. > v. och bukrefl. borta. Den $^{18}/_{5}$ s. å. patellar och achilles v. > h. och bukrefl. samtliga återkomna. d. $^{21}/_{5}$ s. å. patellar och achilles v. > h., d. $^{8}/_{6}$ s. å. patellar v. > h. achilles h. = v. och bukrefl. lika på h. och v. sida.

Reflexstegring synes också kunna förekomma, ehuru få fall äro kända. Således såg *Kyrieleis* (cit. *Kehrer*) hos 3 av 15 refl. stegring. I *Reitsch*'s förut cit. fall heter det, att refl. voro något livl. och *Moore* (1931) omnämner 1 fall där v. patellarrefl. > h. och *André-Thomas* och *de Ajuriaguerra* omtala livligare senreflexer på h. arm hos den ovan omtalade 12-åriga flickan.

I *Adie*'s 5:e grupp sammanföras sådana fall, som enbart ha bortfall av senreflexer. Det har tvistats om det berättigade i att antaga, att sådana fall skola anses tillhöra *Adies* syndrom, så mycket måste anses säkert, att ett inordnande under denna benämning av varje fall av isolerad areflexi skulle komma att tillföra *Adies* syndrom ett mycket stort antal fall, som rätteligen icke kunna räknas dit. Här torde uppfattningen numera överensstämma med den *Kehrer* (1937) uttrycker på följande sätt: »Nach allem muss es somit — um auf die pupillotonische Pseudotabes zurückzukommen — als einseitig bezeichnet werden, wenn *Adie* ohne weiteres die isolierte Areflexie zu einer atypischen Form seines Symptomenkomplexes stempelt. Diese ('monosymptomatiche') Areflexie bildet eben eine solitäre Resterscheinung allerverschiedenster, teils vorwiegend erblicher, teils vorwiegend exogener Krankheiten des Zentralnervensystems».

En viss uppfattning om *huru växlande frekvensen av reflexrubbningar i kombination med pupillotoni* är ger *Foster Moores* (1924, 1931) 16 fall, där i ett fall patellarreflexerna saknades och i ett annat framkallades med viss svårighet. Det har tidigare framhållits, att till *Adies* syndrom måste ett större antal av de utav *Gordon Holmes* (1931) offentliggjorda 54 fallen av ophthalmoplegia interna räknas. Det är framför allt 19 fall, alla kvinnor, som ur reflexsynpunkt äro intressanta. Hos 13 st. saknades achillesreflexerna, hos 4 erhöllos de efter »reinforcement», och hos 2 voro de mycket svaga. *Gordon Holmes* tillfogar, att hos flera andra voro armreflexerna antingen mycket svaga eller också saknades de.

Av *Adies* 19 fall hade ej mindre än 13 st. areflexi och han anser det sannolikt, att areflexien är vanligare än vad tidigare undersökningar givit vid handen. *Kyrieleis* (1934) hade efter genomgång av 100 fall i litteraturen funnit, att 1/3 av dem hade reflexanomalier eller reflexbortfall, medan av hans egna 15 fall det endast var 3, som hade reflexrubbningar och kunde rubriceras som kompletta former av Syndroma *Adie*. *Bürki* (1937) hade funnit, att bland 16 fall av p. t. saknades achilles- och patellarreflexer i 50 %. Att emellertid senreflexrubbningar kunna vara ett mycket framträdande drag i bilden av pupillotonisk pseudotabes framgår av *Bergmarks* sammanställning av 32 av honom undersökta fall, där i 24 fall (75 %) dylika förändringar funnos.

2. *Övriga reflexers förhållande.*

Vad som sagts om senreflexerna gäller icke *hud-* och *slemhinnereflexerna*. De anges i regel av förf. ha varit normala. Dock finnas några undantag från denna regel. *Bergmark* (1937) hade således i ett fall, som han undersökte 1935 konstaterat, att mellersta bukreflexen saknades. 1937 voro samtliga bukreflexer borta. Icke fullt invändningsfritt är ett annat fall av samme förf. Det gällde här en 18 årig kvinna, som möjligen vid 10 års ålder haft en poliomyelit. Vid *Bergmarks* undersökning av patienten hade hon en lätt bukpares å v. sida och svagare bukreflexer å denna sida. *Werners* och *Krüpers* å sid. 58 återgivna fall visar också att hudareflexi kan förekomma.

Att korneal- och svalgreflexerna kunna vara borta har *Kehrer* iakttagit. *Behr* (1921) anmärker i ett av sina fall, att av kornealreflexerna är v > h., och i ett annat fall har han påträffat en pos. *Babinski*. Slutligen kan nämnas att *Brouwer* (1933) ej fick fram den v. fotsulereflexen hos en pupillotoniker, som saknade båda achilles- och v. patellarreflex, och att *de Buscher* (1935) iakttog ett fall där båda medioplantarreflexerna saknades.

Den under senare år allt rikligare kasuistiken inom området Syndroma *Adie* har bidragit till att symptomatologien i icke oväsentlig grad berikats. Det alltmera noggranna inträngandet i sjukdomsbilden har visat, att förändringar inom nervsystem och andra organsystem framför allt inom det *endokrina systemet* allt oftare påträffas. Här har med utnyttjande av en findiagnostik, som framför allt tar fasta på parasympat.-sympatiska funktions-

rubbningars påvisande gjorts rön, som kunnat sägas bilda värdefulla utgångspunkter för diskussionen om skadans anatomi och etiologi.

Det är ju givet, att så länge *S. Adies* ställning till andra sjukdomar, framför allt nervsjukdomar, icke kan anses klarlagd, så länge kommer en skildring av symptomen vid *Adies* syndrom eller som utgöra manifestationer av samma rubbning »sui generis», som *Adie* uttrycker sig, att vila på osäker grund. Jag skall i ett senare kapitel återkomma till frågan om etiologien och anatomien. Det är emellertid viktigt att redan nu erinra om att mångas uppfattning går ut på, att p. t. endast är ett delsymptom vid ett stort antal sjukdomar. I kasuistiken i litteraturen ser man också mer eller mindre framträdande tendenser att sammankoppla p. t. med sjukdomar, som ha mer eller mindre typiska symptom ss. sclérose en plaques, encephalit, lues cerebri o. s. v. Härav följer att en skildring av symptomen vid S. *Adie* måste taga hänsyn till detta. Den indelning, som av *K. H. Müller, Bürki* o. a. föreslagits, d. v. s. indelning av p. t. i primära och sekundära fall skapar här möjligheter att skilja ifrån nervsymptom, som ingå (som symptom) i redan kända sjukdomsbilder, i vilka p. t. måhända är ett delsymptom eller kanske en alldeles oberoende manifestation, från dem, som kunna antagas vara uttryck för samma rubbning som den i Syndroma *Adie* ingående pupillotonin och senareflexien.

I ett fall av *Strassburger* hos en ung man med en v. sidig p. t. förekom följande nervsymptom: h. patellarreflex något stegrad. *Babinski* pos. på h. sida. Nystagmus åt v. Han hade tidvis nedsatt känsel i h. pannhalva och besvärades av skakning i h. arm, trötthet i h. ben och vadsmärtor. Dessa nervsymptom hade uppträtt c:a 4 år efter att pupillerna iakttagits vara olikstora. Det finnes mycket, som talar för att *Strassburgers* uppfattning att pat. hade en sclérose en plaques är riktig och under sådana förhållanden kan man knappast till reflexrubbningar vid pupillotoni räkna ex.-vis denna pat:s stegrade patellarreflex eller pos. *Babinski*. *Ewert* (1938) beskriver ett fall, en ung kvinna, med utpräglat extrapyramidalt syndrom med mask- och salvansikte, stegrade »reflexes de posture», rigiditet i armar och ben. Hon hade en h. sidig tung- och gompares och en något försvagad h. achillesreflex. Hon hade 4 mån. före undersökningen haft

influensa och sjukdomsbilden uppfattades ss. en encephalit. De omtalade symptomen måste hänföras till den senare sjukdomen och p. t. är möjligen ett delsymptom till encephaliten. Exemplen skulle kunna mångfaldigas. I det följande skola en rad fall citeras i vilka det utom en pupillotoni också fanns andra symptom från nervsystemet än de ovan relaterade så att säga mera regelrätt förekommande.

3. *Förlamningar.*

Bland *förlamningar* omnämnas icke sällan, att en viss grad av *ptos* av ögonlocken iakttagits. Sål. fann *Foster Moore* hos ett fall med v. sidig p. t., att det h. övre ögonlocket stod något lägre än det v. I ännu ett fall hade han sett ptos. *Alajouanine* och *Morax* iakttogo ptos hos 2 av 8 pupillotonifall. Olikstora ögonspringor beskrivas också. *Weill* och *Reys* sågo hos en person med h. sidig p. t. att den v. ögonspringan var betydligt trängre än den h. och *Jelliffe* (1933) talar också om lätt olikstora ögonspringor i ett fall.

Exempel på *dissocierad oculomot.-förlamning* jämte p. t. finna vi beskrivna av *Raymond Garcin* och *Marcel Kipfer* (1935). Hos denne pat. en 33 årig man fanns en h. sidig p. t. och en h. sidig oc. förlamning. På samma sida hade han en excentriskt belägen pupill. Vid konvergens återtog pupillen sin normala plats. Förf:a anta att pupillens excentriska läge sammanhänger med någon affektion i h. n. ciliaris long. F. ö. hade pat. anfall av dubbelsidiga trigeminussmärtor, han hade nystagmus och något svagare reflexer på h. ben och bukhalva, dessutom dubbelseende. Ett fall av *abducensförlamning* på den afficierade sidan omtala *Barré* o. *Klein* (1934).

Ataxi hade en av *Gordon Holmes'* patienter. Det var en kvinna, som uppgav att hennes gång varit ostadig under någon tid. *Brouwer* (1933) beskriver en 33 årig man med en h. sidig p. t., hos vilken påvisades en tydlig osäkerhet på v. ben vid knä-hälförsöket. Denna pat. saknade v. patellarrefl., båda achillesreflexerna och v. fotsulereflex.

4. *Muskelhypotoni.*

Kehrer har fäst uppmärksamheten vid att ofta nog ss. vid tabes man påträffar en mer eller mindre uttalad *muskelhypo-*

toni. Detsamma har iakttagits av *Guillain* o. *Sigwald* (1932) av *Jelliffe* (1933) och av *Lagrange* (1935).

Även om det torde kunna sägas, att de flesta fallen av Syndroma *Adie* förlöpa utan mera påtagliga symptom ss. *Adie* själv och många andra hålla före, finner man i litteraturen ett ej ringa antal, där jämte p. t. och reflexbortfall, av vilket pat. mycket litet besväras, framdragas symptom av många gånger för den drabbade ytterst plågsamma och besvärande slag. Uppgifterna härom äro på samma gång så vanliga vid p. t. och så med varandra från fall till fall överensstämmande, att tillfälliga sammanträffande mellan dem och S. *Adie* måste betraktas ss. mindre sannolika. Det är som regel rätt *sammansatta symptom*. Här väva sig många gånger neurovegetativa och innersekretoriska störningar samman, icke sällan förlänande åt pupillotonikern vissa ofta igenkännbara konstitutionella drag. Av de symptom, som här åsyftas uppehåller jag mig först vid frågan om olika slag av

5. *Smärtor*.

Smärtornas utbredning och grad synes i hög grad växlande, men vissa typer kan man foga in i kända schemata. Det talas ofta om att pat. lider av huvudvärk, som hos en pat. kan ha typen av neuralgisk smärta, hos en annan överensstämma med migraen. Sål. talar *Rothmann* om en 12 årig flicka, som i 1—2 års åldern haft medvetslöshetsanfall utan kramper och som ofta hade huvudvärk till h. i pannan. Sedan 5 årsåldern hade hon var 4:e vecka anfallsvis påkommande huvudvärk, då ögonen tårades och kräkningar förekommo. Huvudvärken var särskilt stark på h. sida. Det är bilden av en migraen. *Behr* (1921) har bland sina 8 fall i Nr I migraen ophthalmique (bil. p. t.) i Nr II. migraen, i V. migraen ophthalmoplegiliknande attacker, i Nr VI huvudvärk och sympat. störn. och i Nr VII. migraen. *Kennedy*, *Wortis* och *Reichard* (1938) sågo en 28 årig kvinna, som hade en del emotionella störningar och vasomot. rubbningar. Hon besvärades av en plågsam huvudvärk, lokaliserad till occipitalregionen. Som delfenomen i ett neurasteniskt sjukdomskomplex finner *Dimmer* hos en 24 årig pupillotoniker bl. a. huvudvärk, svindel och matthet. Hos denne pat. fanns en ansiktsasymmetri i det att h. skallhalva sprang fram mer än v., särskilt pannpartiet och h. ansiktshalva var mindre än v. Andra slag av smärtor

beskrivas av *Weill* och *Reys* (1926). Det var en 26 årig man, som fick »kriser» under vilka pat. kände huvudvärk, svindel och oppression. De kommo i början 1—2 ggr. pr mån. Senare flera ggr. pr vecka och oftare och efter någon tid kombinerades dessa symptom med myrkrypningar i fingrar och händer och tetaniställning i fingrarna. P. t. omfattade både konvergens och accomodation på ett öga (h.). De båda förf. tänka sig här, att det är fråga om sympatiska kriser. Liknande hastigt isättande smärtor betecknade som kriser omtala *Barré* och *Klein* (1934) i fråga om en 48 årig man med v. sidig p. t. och avsaknad av alla senreflexer. De betecknas som sympaticussmärtor och beskrivas på följande sätt »En plus de douleurs indiquées plus haut, il se plaint de ressentir depuis une quinzaine d'années des sensations pénibles qui surviennent par crises et montent du maxillaire gauche vers la mastoide du même coté, de douleurs épigastriques sans rapport avec les repas, de douleurs précordiales, accompagnées de palpitations».

Smärtor lokaliserade till bålen och extremiteterna förekomma också. Hos ett fall, en 54 årig kvinna, beskrivet av *Jelliffe* (1933) hade diagnosen tabes satts 2 ggr. Anledningen därtill var den, att hennes smärtor 1913 ansetts vara gastriska kriser vid 2 tillfällen. Då J. undersökte henne hade hon en typisk myoton pupill och senareflexi men dessutom smärtor i armar och ben, som beskrivas som neuralgiska, krisliknande smärtor. Det intressanta med detta fall ligger också däri, att pat. hade alla tecken på en *hypothyreos,* som bättrades med thyreoideapreparat. J. säger att denna förbättring även sträckte sig till att tonien hos pupillen blev bättre och likaså senreflexerna, så länge hon tog thyreoideapreparat. Han ifrågasätter, att det kan vara fråga om vagotona smärtor uppkomna genom hypothyreosen. Som sympatiska smärtor betecknar *Barré* och *Helle* smärtorna hos en 45 årig kvinna med bil. p. t. och senareflexi. Det var häftigt isättande svåra smärtor i trakten under v. mammae smärtan strålade upp till v. axel och v. öga. Andra symptom hos denna pat. voro smärtor i lumbalregionen, frysningar och domningar i händer och fötter. *Alajouanine* och *Morax* beskriva hos en 36 årig man med p. t. och avsaknad av en patellar- och båda achillesreflexerna ett »syndrome vertébrale lombosacré» med smärtor lokalt på de nedre kotorna spontant och vid slag, vilka accentuerades vid

vissa bestämda lägen. *Miller* (1938) skildrar ett fall med en p. t. och bortfall av senreflexer å armar och ben, där pat. hade smärtor i skuldrorna och i huvudet vid läsning. Här förefanns även en lätt hypertoni (180/100).

6. *Vasomotoriska och trofiska rubbningar.*

Icke sällan finner man i litteraturen hurusom *vasomotoriska* och *trofiska rubbningar* träda i förgrunden hos personer med S. *Adie*. *Kyrieleis* (1934) meddelar sål. att hos 1/3 av hans fall funnos uttalade vasomotoriska eller allmänt vegetativa tecken. Det var vasolabilitet, tecken på vasomotorisk överretbarhet, anomalier i fråga om svettsekretionen och hudtemperaturens förhållanden. Det tidigare flera ggr. nämnda fallet av *Barré* och *Klein* uppvisar bl. a. oregelbundenheter i fråga om svettsekretion, värmeförnimmelser i nedre extremiteterna mest det v. benet. Pat. talade även om en egendomlig hypoestesi för beröring och en termanalgesi, lokaliserad till bukens nedre del och på v. lårets insida. Tryck på gangl. stellat. framkallade på v. sida en snabb rodnad av örat och v. kinden. Pilomotorreflexen syntes vara borta på v. arm, livlig på den h. Med 1 cc. 1 % pilocarpinlösning framkallas en kraftig svettning på h. kind, på h. sida av thorax och h. arm, liksom en lätt transpiration på benen. Den tidigare omtalade smärtan runt v. öga blev samtidigt mycket svår. Oregelbundenheter i pilomotorreflexen beskriver *André-Thomas* och *de Ajuriaguerra* (1936). De små upphöjningarna, som uppstodo av några droppar pilocarpin voro mera markerade och mera utsträckta i höjd med övre h. extremiteten än på v., och pat. var mindre svettig i v. armhåla och hand. Dessutom var vid varje undersökning v. handen torrare än den h. I ett annat fall, 14 årig flicka med v. sidig iridoplegi och patellar- och achillesareflexi, som de båda förf. räkna till samma rubbning, som det förra fallet, förefanns cirkulationsbesvär i v. handen, som var mindre än den h. Svettsekretionen fattades på v. handen och pilomotorreflexen upphörde vid övre 1/3 av underarmen utefter en taggig linje. Reflexerna voro oregelbundna på hela v. hemithorax framsida, där upphöjningarna syntes i grupper isolerade från varandra och mycket litet utskjutande. W. R. var svagt pos. i blod. Denna pat. hade även tappat håret i occipitalregionen. Det tidigare av *Barré* och *Helle* citerade fallet hade förutom sina smärtor även

köldförnimmelser och domningar i händer och fötter. Vid pilocarpinprov erhölls ingen svettning å armarna men normal svettning å bålen. Vasomotoriska rubbningar i ett par fall finner även *Meyer* (1937). Kombinationen S. *Adie* och *emotionella* och *vasomotoriska rubbningar* ss. något alls icke ovanligt understrykes även av *Kennedy, Wortis* och *Reichard* (1938). *Alajouanine* och *Morax* (1937) publicera ett fall av p. t. samtidigt med sclerodermi. Det var en typisk h. sidig p. t. hos en 51 årig kvinna, som sökte för symptom av M. Raynaud. Sclerodermi hade börjat 3 år tidigare, och sedan 1 år hade hon haft lokala asfyktiska besvär med som det beskrives »torpida ulcerationer». Förändringarna gingo över händerna och fötterna. Munöppningen blev mindre och rynkorna i ansiktet slätades ut. Pupillotonin hade man konstaterat minst 10 år tidigare.

7. *Psykiska förändringar.*

Hos en del fall av S. *Adie* finner man mer eller mindre uttalade *psykiska förändringar*. *Dimmer* (1911) talar om neurasteni hos ett av sina fall. *Oloff* (1914) fann hos en pat. en måttlig »andlig mindervärdighet» sedan ungdomen. Om snabbare uttröttbarhet, sömnlöshet och bristande koncentrationsförmåga erinrar *Gehrcke* (1921) i ett fall. Påfallande ofta tycker sig *Behr* (1921) jämte andra symptom finna nervositet och neurasteni och *Karpow* (1923) anser sig ha funnit neuropatiska drag hos sitt fall. En 12 årig flicka med en suspekt pos. *Hecht* och *Kahn* i blodet, som *André-Thomas* och *de Ajuriaguerra* (1936) omtala led av depression, mutism och anorexi, och på ett depressivt status erbjuder ett av *Alajouanines* och *Morax'* (1936) fall exempel. *Kennedy, Wortis, Reichard* och *Fair* (1938) iakttogo hos ett fall jämte andra symptom fobier.*Dahlgren* (1939) beskriver i 2 fall psykiska förändringar ledande tanken på paralys och *Suominen* (1941) har ett med manodepressiv psykos.

8. *Inresekretoriska rubbningar.*

Till de ovan relaterade *Adie*-fallen med psykiska rubbningar foga sig nu också de många, där man tycker sig mer el. mindre tydligt spåra *inresekretoriska rubbningar*. Under senare år har man på allt flera håll velat se ett samband med rubbningar i hypofys-hypothalmus-området och S. *Adie*. Man finner symptom

sådana som fettsot, diabetes, hyper- och hypothyreos, parkinsonism och som tidigare nämnts psykiska förändringar, vasolabilitet, rubbningar i värme- och svettregulationen m. m. Alltsammans symptom, som länkar uppmärksamheten åt växelspelet mellan å ena sidan inresekretoriska körtlar och å andra sidan de överordnade centra i *hypofys-infundibular-hypothalmus*-områdena. I ett senare kapitel skall jag återkomma härtill.

Nonne (1902) iakttog p. t. vid diabetes och bland *Behrs* (1921) 8 fall funnos 2 pat. (cit. *Kehrer*), som hade totalt bortfall av hårväxten på kroppen, en pat. hade en betydande adipositas. Thyreoideaförstoring konstaterade *Gordon Holmes* (1931) i 2 av sina fall och i ett av dem hade tidigare i livet funnits en hyperthyreoidism. *Holmes* tillmätte dock icke själv dessa fynd någon större betydelse utan höll före, att det här mest var fråga om ett tillfälligt sammanträffande. *Adie* (1932) själv hade ett fall med hyperthyreos, som gick ad mortem i myasteni. Hos ett av *Jelliffes* (1933) båda fall, en 54-årig kvinna, blev diagnosen hypothyreos och i det andra fallet ansågs en dysthyreoid funktion och vagotona stigmata föreligga. *Jelliffe* supponerar ett kausalsammanhang mellan *Adie*-syndromet och de föreliggande inresekretoriska rubbningarna. En förbättring av såväl pupillotonin, som senreflexrubbningarna ansåg han sig kunna konstatera, så länge patienterna erhöllo thyreoideabehandling. *Bergmark* (1937) beskriver ett fall av p. t. med senreflexbortfall och *M. Addison,* där pat. anat. undersökning visade på binjureatrofi, medan noggrann undersökning av nervsystemet gav neg. resultat. I ett av *Millers* (1938) båda fall fanns omnämnd en diffus thyreoideaförstoring men inga tecken på hyper- el. hypothyreos. Om menstruationsrubbningar föreligga uppgifter från *Subirana, Bromberg* och *Suominen* (1941), i det senare fallet tillsammans med manodepressiv psykos.

Fall med p. t. och epid. encephalit med parkinsonism har setts av *Jaensch, Ewert* (1937), ett fall med schizophreni av *Ewert* (1937), ett med anaemi och psykos av typen Korsakoff och ett med en form fruste av parkinsonism av *Petit, Georges* och *Delmond* (1936).

Alltsedan de första fallen av p. t. beskrevos har en viss benägenhet hos förf. gjort sig gällande att ställa symptomet *i direkt orsakssammanhang till de mest skilda sjukdomar,* som bäraren

av symptomen till äventyrs kan ha genomgått. Det ligger i sakens natur, att bevisen för dyl. antaganden endast sällan om ens någonsin stått att erhålla bl. a. på den grund att oftast p. t. och den ev. senreflexrubbningen av en händelse upptäckts. Man har således oftast icke före den utpekade sjukdomen vetat något om pupillernas förhallanden och många gånger har man först åratal efter en genomgången sjukdom upptäckt Adiesyndromet. *Strassburger* såg p. t. vid sclerose en plaques. *Rothmann, Behr, Bergmark* vid migraen, *Lerperger* och *Barkan* misstänka lues. *Axenfeld* antar kongenital lues. *Chavagny* talar om heredospecifik etiologi. *Harvier* och *Boudin* om ärftlig el. modifierad syfilis. *Gehrcke* talar om stationär tabes, *André-Thomas* och *de Ajuriaguerra* och *Voisin* om tabes fruste. Andra orsaker som ha sina förespråkare äro difteri, mässlig *(Jess)*, trauma (tangentialskott) *(Roemheld)*, infektiös toxisk skada *(Guillain* o. *Sigwald, Pagniez, Pasteur-Vallery-Radot)*.

3. Förlopp.

De i litteraturen förekommande fallen äro numera så många och ett stort antal av dem så länge och noggrant följda *(Marcus, Parkes Weber, Axenfeld, Domarus, Behr, Foster Moore)*, att förloppet av syndroma *Adie* kan sägas vara ganska väl känt. Man finner i fråga om den ålder, då syndromet vanligen upptäckes en ganska överensstämmande uppfattning att detta är 20—30—40 årsåldern. Det kan emellertid ss. *Adie* framhåller uppträda i alla åldrar. Det är dock i de allra flesta fallen icke möjligt att säga den exakta tiden, när syndromet uppstått hos sin bärare, då det ju, ss. bl. a. *Bergmark* framhåller, kan ha funnits långt innan det upptäckts. Det yngsta fallet torde vara ett av *Foster Moores*, där pat. vid 6 mån:s ålder hade anisokori och vid 5 år typiskt toniska reaktioner. Man har i de flesta fall att räkna med att syndromet upptäckes av en händelse. Icke sällan söker pat. läkare för besvär från synen. Det kan vara svårigheter att se ss. genom oförmåga att snabbt ändra accomodationen för när- och fjärrsyn ss. hos *Axenfelds* pat., som hade svårigheter vid skidåkning, som ej alltid uppfattade en fågel eller flygmaskin i luften. Dessa svårigheter att snabbt växla seendet för när- och fjärrsyn hade kommit ganska plötsligt, vilket ofta just anföres vara fallet. De

förändringar man då finner på ögonen äro merendels sådana, som icke nämnvärt ändrats sedan de väl upptäckts en gång ss. ifråga om några av *Gordon Holmes* fall, där någon förbättring inträffade hos 4 möjl. 5 pat. *Foster Moore* omtalar en 70 årig man, som han visste var vid god hälsa fast han haft syndromet i 35 år. Hos 2 andra av hans pat. hade besvären ej utvecklats vidare 40 och 13 år efter konstaterandet. *Behr* såg en *Adie*, som var kontrollerad oförändrad under 12 års tid, ett fall av *Barré* och *Klein* oförändrat i 17 år.

Någon gång finner man dock att pupillen i större grad ändrar karaktär. Det är redan tidigare omnämnt, att *Adie* till en inkomplett form av samma åkomma räknar även vissa fall av iridoplegi och oftalmoplegia interna. Det är i icke så få sådana fall visat, att utvecklingen kan gå emot utbildningen av en pupillotoni. Jag erinrar om *Reitschs* (1925) fall, där en ophthalmoplegia interna utvecklades till en tonisk konvergens och ciliarisfunktion, *Rönnes* där en paralys av ciliaris antog tonisk karaktär. En komplett paralys av sfinktern bil. i *Axenfelds* fall under åratal med rubbning av ciliarisfunktionen ändrades så småningom till en tonisk konvergensreaktion, och efter ytterligare några år är även accomodationen tonisk. *Karpow* såg också ett liknande fall som *Axenfeld*. Belysande är slutligen *de Buschers* (1935) pat., som började med för ljus stela pupiller. Den h. reagerade bra för accomodation den v. ej. Den v. pupillen fick en tonisk konvergensreaktion. Den h. pupillen har för att tala med *de Buscher* en inkomplett och dissocierad tonicitet. Det är m. a. o. ett komplett syndrom på väg att bli dubbelsidigt. Den h.-sidiga pupillförändringen hör till den grupp enl. *Adie*, som brukar betecknas såsom »en atypisk fas under utveckling emot en tonisk pupill». Ett förlopp i motsatt riktning är åtminstone enl. *Adie* tänkbart, ty han säger, att en tonisk pupill kan plötsligt bli »fixed». Om en sådan pupill blir tonisk igen vet ej *Adie*, men han förmodar det. Ett fall beskrivet av *Hartmann* och *Monier-Vinard* belyser, att så verkligen tycks kunna inträffa, sål. blev en tonisk pupill inom loppet av några månader reflexlös. Några veckor senare var den åter typiskt tonisk. Det är då också att märka att ciliaris' funktion kan ändras. *Marcus* fall från 1905 visar detta. Då detta fall 1933 — 27½ år senare — undersöktes av *F. P. Weber* hade den toniska pupillen minskat i storlek och

den tidigare normala ciliarisfunktionen hade blivit tonisk. Ciliarisfunktionen bättrades i ett fall och blev normal i ett av *Gordon Holmes* fall. I 3 fall *(Gordon Holmes)* blev det progress och ökade toniciteten hos ciliaris på det toniska ögat och gick även över på det förut friska ögat.

I de fall där reflexförändringar iakttagits ha dessa oftast varit konstanta. Dock finnas talrika exempel på att reflexer försvunnit vid en senare prövning. Jag erinrar om vad som å sid. 58 redan påpekats i detta avseende. Ett av *Oloffs* fall hade varit på sjukhus 5 år tidigare och då funnos patellarreflexerna. Vid den senare undersökningen saknades de. Såsom *Oloff* framhåller sål. troligen ej ett medfött reflexbortfall. *Kyrieleis* (1934) studerade 15 fall med hänsyn just till frågan om reflexernas förhållanden, spec. var det frågan om progress kunde ses i några fall. Hos 12 av de 15 var det normala organiska-neurologiska fynd, tre gånger voro reflexerna livliga. Av dessa med livliga eller normala reflexer äro 3 sedan 7 år, 3 sedan 4 år, 1 sedan 3 år observerade utan att några märkliga reflexförändringar skett. Flera fall säges ha varit stationära 1 år eller längre. Det finnes också exempel på att reflexer, som ansetts vara utslocknade, ha återkommit. *Adie* själv misstänkte att reflexerna, en gång borta, ej återkommo. Jag erinrar om *Werners* och *Krüpers* fall sid. 58, som visar, att reflexerna verkligen synas kunna återkomma. Där ett S. *Adie* så småningom utvecklas synes det oftast vara så att pupillrubbningen kommer först, därefter senreflexrubbningen. Men att utvecklingen kan ske i annan ordning visa *Bergmarks* två fall, där patellarreflexerna voro utslocknade i åratal innan plötsligt en anisokori uppstår.

Några förändringar kunna naturligtvis även inträda med avseende på de många andra tidigare omnämnda symptomen, som, och det gäller flera av dem, med rätt eller orätt tillskrivas S. *Adie*. Smärtor av olika slag, vasomotoriska rubbningar m. m., kunna sål. växla i styrka och rel. symptomfria perioder avlösa sådana, som t. o. m. kräva sjukhusvård. Men ser man på de förändringar som i fråga om S. *Adie* under årens lopp kunna ske så inskränka de sig i regel till obetydliga sådana, som oftast icke ens äro för pat. själv kända.

Adie har icke funnit några ytterligare symptom från muskel- eller nervsystem hos pat. med reflexfrånvaro. Såsom framgått av

det tidigare anförda har vår uppfattning härutinnan ändrats med ökad erfarenhet om syndromet, som kan visa en betydligt rikare facettering än som framgår av *Adies* arbeten. Hans uppfattning, att det är fråga om en godartad rubbning, synes emellertid icke ha behövt ändras under tillkomsten av ett stort antal arbeten under senare år och som följd därav ökad kunskap om syndromet.

4. Mekanism och anatomi.

Man möter i litteraturen en sådan mångfald teorier och försök att förklara S. *Adies* mekanism och anatomi, som man just kan vänta sig där litet eller intet är känt om patologiskt-anatomiska förändringar. I själva verket är det också så, att före 1937 inga uppgifter i litteraturen finnas om patol.-anat. undersökta fall. Förklaringen härtill ligger däruti att sjukdomen är godartad och sål. icke leder till döden, och man synes icke heller ha publicerat patol.-anat. undersökningar av någon i interkurrent sjukdom avliden *Adie*-patient. Genom att tvenne av *Bergmarks* fall, en pat. som utom sin S. *Adie* led av binjureinsufficiens och en som samtidigt hade en perniciös anemi, avledo, kunde man få tillfälle att mikroskopiskt undersöka centrala nervsystemet. Undersökningen, utförd av *Gellerstedt*, gav neg. resultat. Det vill med detta synas, som om man har att vänta samma otillgänglighet för våra hittills använda undersökningsmetoder, som vi erfarit beträffande *Argyll Robertson*-pupillens patologiska anatomi, även då det gäller den toniska pupillen. Av de många olika teorier, som gå ut på att förklara syndromets mekanism, kunna vi särskilja vissa grupper. Till en början, så länge sambandet pupillotoni—senareflexi icke var erkänt, rörde frågan att förklara orsaken till pupillotoni enbart. Den frågeställning man då gjort sig har varit, om p. t. berott på en *perifer* eller *central* skada. I fråga om de perifert belägna lokalisationerna ha vi då mött problemet: är det en till *irismuskulatur* eller till *gangl. ciliare* el. *n. ciliares* lokaliserad skada, eller skall den sökas längre centralt hos *oculomot.-kärnan*? Då sambandet mellan å ena sidan pupillrubbningen och å den andra sidan reflex- och vissa andra nervsymptom började bli mera allmänt erkända, ser man också i litteraturen försök att förklara dem. Man tänkte

sig infektiöst-toxiska skador på olika ställen i nervsystemet el. försökte finna en enda plats, där skadan skulle kunna orsaka såväl pupillförändringar som senreflexbortfall. Här nedan refereras i korthet de förslag, som olika författare haft angående processens lokalisation. Man måste emellertid om dem samt och synnerligen säga, att de äro produkter av spekulation och hypoteser, ej av bindande fakta.

En av de första som fäste sig vid denna egendomliga pupillrubbning — *Saenger* — förlägger skadan till irismuskulaturen. *Saenger* såg i *Westiens* hornhinnemikroskop på det ena ögat — det v. — att irisvävnaden var något rarefierad och iriskanten syntes »verschärft». Den h. iris visade sig föga förändrad, men på ett ställe avplanad. Han tänkte sig något analogt med *Thomsens* sjukdom och föreställde sig att något kongenitalt anlag kunde spela in. Även *Wagner,* som vid diaskleral genomlysning ofta funnit defekter i pigmentbladet på regnbågshinnan, tror på en perifer skada. *Nonne* förlägger skadan i båda sina fall till centrifugala skänkeln av reflexbågen. Även han kunde i det ena fallet konstatera en avflackning av iris.

Det tidigare omnämnda fallet, som *Rothman* såg, och som började som en partiell oculomot. förlamning för att först senare få tonisk karaktär, ansågs bero på en vid migränattack uppkommen blödning i oc.-kärnan, d. v. s. här i sfinkterkärnan, medan accomodationskärnan lämnats oskadad. *Dimmer* finner också allt tala för ett centralt ursprung och anser, att någon del av oculomotorius-kärnan eller de från den utgående centrifugala delarna av reflexbågen måste vara platsen för skadan. Ett centralt ursprung i de flesta fall tror *Oloff* på. *Gehrcke* uppställer två möjligheter, antingen en muskulär skada eller i vissa bestämda celler i oculomotoriuskärnan. *Barkan* tror på en skada i oculomot. kärnan och en reflektorisk stelhet tillsammans. Han finner det möjligt, att det antingen är två skilda processer, den ena en »Schaltstörung» (refl. pupillstelhet), den andra en kärnskada och i detta fall en överlagring av den spec. tabiska eller paralytiska *Argyll Robertson* genom en kärn- eller stamförlamning hos n. oculomotorius' sfinktertrådar, eller är det en refl. stelhet enbart som har utsträckts till en skada av kärnan. Tanken på ett etiologiskt sammanhang med lues framkommer härmed, säger *Barkan. Roemhelds* tidigare omnämnda fall, där efter ett

skallskott uppstod en toniskt reagerande pupill och där vissa senreflexer voro borta, söker han förklara med små haemorrhagiska härdar i oculomot. kärnan, i bakströngarna, bakrötterna o. s. v.

Förhållandet mellan oph. pleg. int. och p. t., skriver *Reitsch,* måste utredas, i synnerhet de fall av opht. pleg. int., där lues ej är orsaken, och han efterlyser undersökningar om dessa opht. pleg. int. fall, ur vilka p. t. senare framgå, äro skenbart ljusstela eller ej.

Det har sål. från många håll påpekats att spec. oculomot. kärnan skulle kunna vara det anatomiska underlaget för den toniska pupillen. Det är emellertid *Behr,* som tager upp frågan närmare, för att bl. a. förklara rörelsens karaktär. Han finner troligt att gangliecellernas retbarhet är försvårad och väl bragta till aktion synes retningstillståndet i cellerna avklinga långsamt. Det är denna dysfunktion hos gangliecellerna, som *Behr* betecknat ss. *en neuros.*

Hittills finnes endast vaga antydningar om ett samband mellan pupillrubbning och senareflexi. Så säga t. ex. *Marcus, Oloff* och *Jess* intet härom, medan *Roemheld* påtalar den tabesliknande bilden och förutsätter blödningar i bakströngar och bakre rötter. *Weill* och *Reys* (1926) tala om en enhetlig orsak till både pupill- och senreflexrubbningarna i det de misstänka att en polyarthrit eller en influensa, som deras pat. tidigare genomgått, skulle ha orsakat syndromet. Tydligare hade ännu ingen uttryckt en sådan uppfattning än de nu göra. »A notre avis, en effet, la coexistence des altérations des réflexes des membres inférieurs et du système nerveux pupillomoteur du type de la pupillotonie constitue un ensemble special qui doit avoir une origine commune, et qui est la resultante d'une même cause déterminante à la localisation différente sur le système nerveux». och »Il est utile également de savoir que ce syndrome oculaire est parfais associé à l'abolition des reflexes tendineux des membres inferieurs, et qu'un tableau clinique semblable peut être toute autre chose que de la syphilis nerveuse».

Weill och *Reys'* pat. hade även en del vasokonstriktoriska, gastrointestinala och respiratoriska rubbningar och andra symptom, som tolkas ss. beroende av ändringar i sympaticus' verksamhet och med anledning härav uttala de att sannolikt spelar

sympaticus en viss roll för uppkomsten av det oculära syndromet och för pupillotonien.

Kyrieleis går vidare på den av *Behr* inslagna vägen och försöker hos 6 pat. genom att injicera stryknin påskynda de toniska rörelserna. I samtliga fall anser han sig ha lyckats att minska och att i vissa fall upphäva tonin, vilket tyder på att i likhet med förhållandena hos tvärstrimmiga musklerna, vissa celler. de s. k. »Schaltzellen», påverkades av strykninet. I denna »Schaltzellenapparat», som *Kyrieleis* tänkte sig i området för den s. k. Darkschewitsch'ska kärnan, d. v. s. mellan främre fyrhögarna och oculomotoriuskärnan, skulle vid p. t. förefinnas en hämning. vilken avlägsnas eller minskas av strykninet, så att oculomot.-kärnan därefter nås av en kraftig retning.

Gordon Holmes kom vid sina undersökningar även till den uppfattningen, att det är n. oculomotorius eller, som han säger, några av dess förbindelser, som drabbas och vill hålla för troligt att grannskapet av oculomotoriuskärnan är troligast. Det skulle då vara en affektion i grå substansen i hjärnstammen. omfattande oculomot. kärnan och i ryggmärgen framhornen. ledande till bortfall av senreflexer. Att skilja mellan sådana fall, som ha och sådana som sakna senreflexer är enligt *Gordon Holmes* nog inte riktigt, enär i båda fallen det sannolikt är samma etiologi. En infektion av något slag anser *Holmes* troligast.

Man kan sål. fastslå, att redan innan *Adie* formulerade sina slutsatser om p. t. och senreflexrubbningarna hade mycket klart och tydligt *Weill* och *Reys* och *Gordon Holmes* uttalat sin tro på sambandet mellan dem.

I fråga om lokalisationen av skadan pekar *Adie* på den vegetativa delen av oculomot. kärnan ss. den plats, där retningarna »are stored in excess and slowly emitted», ss. han uttrycker sig. Senreflexernas bortfall skulle också sammanhänga med förändringar i det vegetativa nervsystemet. *Adie* påpekar att vid narkolepsi senreflexerna äro upphävda under attacken. Han erinrar om att narkolepsi förekommer vid encephalit. lethargica. och att vid denna sjukdom det också kan förekomma sådana rubbningar som adipositas och rubbningar i socker och vattenomsättningen. Detta ger, anser *Adie,* en fingervisning om den del av hjärnan, där rubbningen är att söka.

Det är *hypothalamusområdet,* platsen för viktiga vegetativa

centra, ett område vars betydelse för pupill- och senreflexer, jag nedan skall återkomma till.

Guillain och *Sigwald* anse, att det är troligt att någon infektiös eller toxisk skada, ehuru ej tillräcklig för att åstadkomma destruktiva förändringar, likväl skadar ledningen i reflexbågzonen och att därmed *Adies* syndrom uppkommer.

Till dem som ställa sig skeptiska till *Adies* uppfattning om patogenesen för syndromet höra *Alajouanine* och *Morax*. De vilja således icke oförbehållsamt instämma med *Adie* i att det skulle vara ett sympatiskt ursprung på samma gång för pupillotoni och för reflexrubbningarna och de tro icke heller, att man i alla fallen har en enda patol. anat. förklaring, och att det skulle vara fråga om en läsion på en och samma plats.

Till dem som söka att i *ett begränsat område* inom centrala nervsystemet se det patol. anatom. underlaget för såväl p. t. som reflexrubbningarna och många beledsagande symptom, huvudsakligen av endokrint-vegetativ karaktär hör *Kehrer*. Han diskuterar visserligen även en annan möjlighet, nämligen att skadan skulle kunna angripa på *två* vitt från varandra liggande ställen i hjärnstammen och i ryggmärgen och då drabba tonusapparaten för pupillen och den spinala reflexbågen för kroppsmuskulaturen. Men han tror ändå mest på att angreppspunkten är ett, som han säger, trångt ställe i hjärnstammen genom vilket tonusledningen eller centrum för pupillen och en ännu ej känd lokaliserbar högre reflexbåge för senreflexerna passerat fram eller från vilket båda regleras. *Kehrer* hänvisar härvid till att man vet, att en nedsatt sympatico-tonus i tvärstrimmiga muskulaturen nedsätter senreflexerna och han säger, att en sådan hypotoni mycket ofta finnes vid syndroma *Adie*. Ett viktigt stöd för sin teori anser sig *Kehrer* även ha i den omständigheten, att *Frey* trott sig kunna visa på ett sannolikt sympatiskt nervtrådsknippe, som skulle sammanbinda n. opticus med den centralvegetativa delen i hypothalamus och som sättes i samband med den sympatiska innervationen av pupillen. Med en sådan teori skulle måhända kunna låta sig förenas många av de redan påpekade konstitutionella dragen: psykiska rubbningar, fettsot, vasomotoriska och andra i relation till hypofys-hypotalamusområdet stående symptom, som icke sällan påträffas vid syndroma *Adie* eller samtidigt med andra pupillrubbningar, som kunna sägas erinra om både

refl. pupillstelhet och p. t. I själva verket finnas icke så få dylika fall. Det är framförallt *Kehrer,* som fäster uppmärksamheten på dessa förhållanden. Det nedan relaterade *Kehrerska* fallet är belysande. Det är här fråga om »en övergångsform mellan reflektorisk och pupillotonisk pseudotabes (d. v. s. en icke syfilitisk kombination av refl.-pupillotonisk pupillstelhet med myareflexi i benen). Här rör det sig om en hypofysär fettsot och detta ss. delsymptom i Cushingsyndromet, som här uppfattas ss. ärftligt.

Kv. f. 96. Svårt belastad familj: en broder, två farbröder och farfadern chorea chron. i mild grad, de senare med »Wahnbildung» och sinnesslöhet. Fadern var 10 år på sinnessjukhus och dog där. En kusin så fet att han ej fick plats i barberarstolen. Andra släktingar hade Basedow, svagsinne, hysterisk eller neuropatisk karaktär. Psykiskt visade pat. schizofrena idéer sedan sitt eget barns födelse. Från början av äktenskapet dyspareunie. Skilsmässa erhölls ej. Typisk Cushing-kroppsbyggnad i mild utprägling. Övre extremiteterna hypotoni och hyporeflexi, nedre extremiteterna normal tonus, patellarreflexerna mycket svaga. Achilles saknas. Plantarreflexerna livliga. Liquor u. a. Sella u. a. Ögon (prof. Poos.), lätt protrusion. H. pupill 5, v. $3^1/_2$ mm. Tydligt oregelbunden h. pupill. Ljus- och konvergensreaktion u. a. på v. På h. blott ringa ljusförträngning och företrädesvis i övre avsnittet. Kontraktion maskformig, trög. Närinställningsförträngning h. mycket bristfällig, vidgning därefter tämligen raskt, alltså en avvikelse från det man vanligen ser vid p. t. Sphincter pup. på h. delvis atrofisk, följaktligen: »ej typisk pupillotoni, icke typisk reflekt. stelhet».

Bailey och *Saskin* tro att det vegetativa nervösa systemet, som sänder impulser till resp. muskler via parasympaticus, är ansvarigt för p. t. och de anse att i omkr. $^1/_3$ av fallen finnes skäl att antaga det vegetativa systemet som ansvarigt.

Foster Kennedy, Herman Wortis och *J. O. Reichard* (1938) understryka kombinationen mellan S. *Adie* och emotionella störningar och vasomotoriska rubbningar, som de icke anse vara något ovanligt och de finna hypothalamus-området starkt misstänkt för att ha en kontrollerande verkan på pupillreaktionerna, liksom cellerna därstädes även skulle ha med emotionella och vasomotoriska yttringar att skaffa.

5. Etiologi.

Adie-syndromets etiologi har varit föremål för många förmodanden. Till detta har framför allt bidragit, att den anatomiska grunden för syndromet ss. förut framhållits icke kunnat påträffas.

Man finner dock att uppfattningarna gå i vissa riktningar, som här nedan skola något beröras. Det är framför allt inom 4 större grupper man finner förespråkare för olika etiologier.

1. Syndroma *Adie* ss. luetisk manifestation.
2. » » » följd av andra infektioner.
3. » » » » » sjukdomar, ss. diabetes, anaemia perniciosa, M. Addisoni m. fl.
4. Hereditärt-familjärt uppträdande med konstitutionella moment.

Till 1.

Då man genomgår materialet finner man, att det är ett ganska stort antal fall, som på mer eller mindre goda grunder tillskrivas en luetisk etiologi. Det ligger i sakens natur, att framför allt bland de äldre fallen i litteraturen finnas många, vilkas bevisvärde kan synas ringa. Det gäller framför allt om dem, som konstaterats före Wassermannprovets införande och överhuvud innan liquordiagnostiken kom till mera allmän användning.

Ett sådant fall ha vi beskrivet av *Saenger,* där han motiverar sin förmodan om ett medverkande »kongenitalt anlag» med att framhålla att pat:s fader dött i paralysi. *Saenger* hade även hos flera tabetiker och hos en paralytiker sett myotonisk rubbning. *Marcus* säger om sitt tidigare citerade fall beträffande pupillanomalien och reflexbortfallet, att det »might be considered sufficient evidence of congenital syphilis». *Lerperger* tror på en begynnande tabes, *Axenfeld* på en congenital lues (hos denne senare pat. hade en gång funnits en suspekt W. R. i blodet) och *Gehrcke* uppfattar trots neg. W. R. i blod och liquor hos patienten sitt fall ss. »en viss imperfekt nu stationär tabes».

Om i dessa fall beviset, att verkligen en lues förelegat, saknas, så kan *Barkan* (1921) i ett av sina fall göra gällande, att lues med största sannolikhet förelegat, enär W. R. i blod var pos.,

och här blev diagnosen lues cerebrospinalis. I *Barkans* andra fall däremot var W. R. neg., men ansågs misstänkt för tabes.

Det är emellertid icke svårt att förstå varpå *Barkan* grundar sin uppfattning, att det måste vara fråga om både en kärnskada och en reflektorisk pupillstelhet. Det är den luetiska infektionens ådagalagda benägenhet att kunna orsaka pupillrubbningar ss. opht. plegia int. och reflektorisk pupillstelhet, och han menar, att det kanske är fråga om en reflektorisk pupillstelhet, som har utsträckts till en skada på oculomotoriuskärnan. Han uttrycker sig så »Es dürfte demnach ein noch innigeres Verhältnis zwischen der tonischen Reaktion und der Lues vermutet werden». Under senare år ha allt flera röster höjts för att förklara syndroma *Adie* ss. en på lues beroende rubbning. Framför allt synes det vara franska förf., men man finner också många, som bestämt taga avstånd från syfilisetiologien. Till de förra höra *Thomas* och *de Ajuriaguerra,* som påpeka existensen av tabes fruste (ett av deras fall hade en misstänkt Hecht och Kahn i blodet, ett annat W. R. svagt pos.), *Chavagny* (pat:s fader hade en luetisk aortit), *Harvier* och *Boudin* (luetisk chorioretinit på basis av en hereditär lues. Fallet jämväl undersökt av *Bourdier* och *Lagrange).*

Alajouanine och *Morax* (1938) äro mest benägna att antaga en neurolues och tro därtill på en långt tillbaka liggande syfilis, men de säga samtidigt, att för det stora flertalet fall kan lues ej antagas. De understryka, att det måste finnas ett släktskapsförhållande mellan reflektorisk pupillstelhet, absolut stelhet och ophthalmoplegia interna. *Marchesani* vill ej bestrida, att lues kan ha betydelse och *Voisin* ställer upp frågan om förekomsten av mellanstadier till S. *Adie* och tabes fruste, *Bürki* menar, att det kan vara möjligt att lues skulle kunna ändra det kemiskt-fysikaliska skeendet hos gangliecellerna och leda till p. t., men anser dock att lues spelar en underordnad roll för p. t.

Till dem som icke anse lues ha betydelse för etiologien höra *Behr, Adie, Guillain* och *Sigwald, Foster Moore, Weill—Reys, Müller* och *Dressler* m. fl.

En fråga som uppställts för de allra flesta såsom orsak till S. *Adie* ansedda sjukdomarna — och som sål. gäller även syfilis — är den, är måhända S. *Adie* och lues, där de båda samtidigt påträffats tillfälliga kombinationer alldeles oberoende av varandra. *Bergmark* anser troligast, att där en kliniker råkar en

dylik kombination, är han mest böjd att anse *Adie*-syndromet betingat av lues.

Vad som ytterligare försvårar bedömandet av lues' roll är den vunna insikten om, att trots vår förfinade liquordiagnostik denna dock icke i alla fall är fullkomligt utslagsgivande. Det visades av *Aronheim* (1931), att i 20 % av tabesfallen och 10 % av lues cerebri-fallen och av *Albrecht* (1932), att av 323 säkra tabesfall 31 st., d. v. s. inemot 10 % hade en ur alla synpunkter normal liquor. Av samma undersökare visades även att tabes kan förlöpa ss. en abortiv form med mycket liten eller ingen tendens till progression. Det är mot bakgrund av ett sådant faktum, som olika förf:s tolkning av *Adies* syndrom ss. en forme fruste av tabes, en utspädd syfilis o. s. v. får ses.

Emot sannolikheten av en lues har å andra sidan anförts den omständigheten, att det oftast är kvinnor i 20—40 års åldern, det är frågan om (förhållandet Kvinnor : Män är 9 : 4 enligt *Kehrer*). *Kehrer* fäster dessutom vikt vid att det är unga kvinnor från landsbygden och ur kretsar, där syfilis är sällsynt, som oftast ha *Adies* syndrom. Han framhäver den kliniska bilden, framför allt är det den ensidiga p. t. och pupillens egenskap att vara mindre stabil än vid den reflektoriska och absoluta stelheten, och så är det de mycket ofta förekommande neurovegetativa spec. sympatiska retnings- och försvagningssymptomen, som icke äro så vanliga vid rudimentär tabes.

Man har slutligen emot den luetiska etiologien anmärkt de såsom vi sett ytterst fåtaligt förekommande pos. blod- och liquorreaktionerna hos pupillotonifallen. Av 100 fall som *Müller* genomgått hade 45 liquor-undersökts och i alla fallen var liquorn normal. *Bergmarks* samtliga 32 pat. hade neg. blod-W. R. och hos 31 där liquorundersökning gjorts var likaså W. R. neg.

Till 2.

Bland andra orsaker till p. t. ha ett antal infektionssjukdomar kommit att intaga en framskjutande roll.

Jess satte p. t. i samband med mässling och difteri, som förekommit hos samma pat. Ehuru *Jaensch* inte utesluter möjligheten att p. t. möjligen fanns redan innan hans pat. fick en encephalit. lethargica (bl. a. maskansikte, dubbelseende) håller han icke för omöjligt, att p. t. är en följd av denna sjukdom.

Ewert har även ett fall av parkinsonism. *Gordon Holmes* talar om infektion av okänt slag och *Guillain* och *Sigwald* om »en nervös infektion eller intoxikation, som drabbar de spinala reflexvägarna och även andra centra i calotte pedonculaire». *Bergmark* såg p. t. hos ett fall med encephalit (dock ej lethargica).

Till 3.

Andra sjukdomstillstånd, som på mer eller mindre säkra grunder ansetts av betydelse för etiologien äro sclerose en plaques *(Saenger),* diabetes *(Nonne),* alkohol *(Nonne),* kron. alkoholism och trauma *(Oloff),* trauma *(Roemheld, Reitsch),* hypothyreos *(Jelliffe),* perniciös anämi *(Petit* och *Delmont, Bergmark),* M. Addisonii *(Bergmark),* tumör på mellanörat eller cholesteatom *(Garcin, Kipfer)* och slutligen B-avitaminos *(Leonard, Bettini* m. fl.).

Om de här citerade sjukdomarna verkligen äro att anse som syndromets orsak undandrager sig ett säkert bedömande. De kunna sannolikt i vissa fall vara det, i andra utgöra tillfälliga sammanträffanden. Man får icke glömma sådana möjligheter, som att skadan skett mycket tidigare, i fosterlivet eller att vid födelsen eller strax därefter inträffat traumata eller infektioner, som i ungdomen eller medelåldern dokumentera sig ss. S. *Adie.* Det är särskilt *Kehrer,* som framhåller detta.

Till 4.

I ett ej ringa antal fall äro ärftliga och familjära fall av S. *Adie* kända. Ehuru hans fall måhända icke får anses invändningsfritt kan sannolikt *Foster Moores* betraktas som det först publicerade. Det var en 70 årig läkare, som haft sin pupillrubbning i 35 år. Hans syster och »grand daughter» hade något liknande. Mera bevisvärde ha *Dresslers* fall. Det var här fråga om 3 systrar, 1 med komplett och 2 med inkomplett S. *Adie.* Dessutom hade icke mindre än 7 medlemmar av 13 från stamträdet undersökta hippus, som genetiskt ansetts sammanhänga med S. *Adie. Meyer* påträffade syndromet hos 2 systrar och en deras kvinnliga kusin (p. t. och reflexanomalier). *Voss* omtalar, att hon såg en typisk *Adie* hos en 16 årig flicka av psykopatisk läggning. Hos modern saknades achillesreflexerna bil., fadern hade anisokori, som växlade i storlek oberoende av yttre belysningen. En syster hade hemihypoplasi av ansiktet på v. sida, lätt

enoftalmus på v., och v. pupill var större än h. Hos både dottern och fadern förefanns en hippus. *Voss* tyder sitt fall så att det skulle vara fråga om degenerativa hjärnförändringar, som måste anses vara medfödda och ärftliga: en heredodegeneration.

Markotty hade under 10 års tid observerat ett enäggigt tvillingpar, två män, med pupillotoni.

Andra som omtala familjära fall äro *de Rudolph* och *Bromberg, Bailey, Kehrer, Mc. Dowell, Kinney, Frocht, Hogeman* m. fl.

Man har i diskussionen om *Adie*-syndromet såsom en ärftlig rubbning många gånger fäst sig vid att andra egendomligheter hos dessa människor ofta påträffats. Det kan ss. tidigare påpekats vara en sammankoppling med vasomotoriska och emotionella störningar, det kan vara påtagliga avvikelser från det normala i fråga om fettomsättning, psykiskt status o. s. v., och kännedomen om att *Adie*-syndromet eller modifikationer därav förekomma i familjer och släkter, där dylika rubbningar i vegetativa och innersekretoriska funktioner finnas representerade, har givit stöd åt uppfattningen att konstitutionella faktorer spela en mycket stor roll. Den omständigheten att i alla statistiker kvinnorna överväga framför männen och det med betydande siffror, i runt tal äro $^3/_4$ av alla *Adie*-fall kvinnor, talar i samma riktning.

Ju omsorgsfullare *Adie-fallen* undersökts, ju större intresse som därvid ägnats den sjukes familj och släkt, desto oftare ha sådana meddelanden kommit att innehålla uppgifter, som talat för större eller mindre avvikelser från det normala i nu berörda funktioner.

Det förefaller, som om ofta det är den harmoniska avstämningen av ett stort antal i varandra ingripande funktioner, som därvid på ett eller annat sätt blivit rubbad.

Det område av hjärnan, som mera samstämmigt än något annat dragit uppmärksamheten till sig, och som utpekats som ett sådant reglerande centrum, har ss. jag tidigare nämnt varit det hypothalamiska.

6. Terapi.

Det är givet, att terapin kommit att avspegla de många uppfattningar, som gjort sig gällande beträffande syndromets etiologi. I de kretsar, där det ansetts stå i direkt sammanhang med en förvärvad eller medfödd syfilis har man tillgripit antiluetisk behandling.

Till en början innan syndromet blivit mera allmänt känt, kunde det hända, att det förväxlades med en tabes, och själva pupillrubbningen betraktades då i regel som en refl. pupillstelhet. Antiluetisk behandling har sannolikt i ett mycket stort antal fall sål. av misstag kommit att ges. — Vikten utav att personer med S. *Adie* noga avskiljas från neurolues understrykes från många håll (*Behr*, *Adie* m. fl.) och de sociala och ekonomiska vådorna för patienten utav en onödig antiluetisk behandling, understrykes av bl. a. *Bergmark* och *Strandberg*.

Andra terapiformer ha varit thyreoideabehandling (*Jelliffe*), som ansågs ha förbättrande effekt, så länge det gavs såväl beträffande pupillrubbningen, som beträffande senreflexerna. B-vitaminterapi har föreslagits av bl. a. *Leonard*, som antog att en B-avitaminos förelåg.

I allmänhet synes man dock i litteraturen med instämmande i *Adies* uppfattning, att det är fråga om en godartad rubbning sui generis, ha avstått från all behandling.

KAP. IV.

Metoder för undersökning av pupillen vid reflektorisk pupillstelhet och pupillotoni.

Det torde framgå utav beskrivningar i de tre föregående kapitlen, att det ifråga om var och en av de båda pupillrubbningarna, reflektorisk pupillstelhet och pupillotoni, alltjämt råder oklarhet i ganska många avseenden. De typiska fallen erbjuda inga större diagnostiska svårigheter, men det finnes dessutom fall, där stor osäkerhet möter vid försök att klassificera en pupillrubbning.

Man har sålunda ifråga om *den reflektoriska pupillstelheten* fått gå ifrån den förmodan, att det vore ett symptom endast vid neurolues. Skalltrauma (*Roemheld* m. fl.), alkoholism *(Nonne),* hjärntumor *(de Monchy, Ford, Alajouanine* och *Lagrange* m. fl.), encephalit *(Nonne, Economo)* tyckas i vissa fall orsaka reflektorisk pupillstelhet. Man har fått vänja sig vid att se den refl. stelheten icke endast vid miotiska utan även vid medelvida, ja t. o. m. mydriatiska pupiller. Det har erinrats om, att den refl. stela pupillen uppträder så ofta i en ofullständig form, att detta nästan kan sägas vara det vanligaste. Från några håll förfäktas även den åsikten, att konvergensreaktionen icke alltid är intakt. Sål. anses en viss tröghet hos densamma kunna få förekomma.

Det synes numera icke heller vara så givet, att den reflektoriskt stela pupillen är fullkomligt orörlig för ljus. Dess förhållande i exempelvis mörkrum är icke så synnerligen ofta undersökt. Man finner även författare, som ange, att ibland en viss tröghet kan ses hos den för ljus obetydligt reagerande pupillen.

Vända vi oss åter till *pupillotonin,* så äro alltjämt uppfattningarna på många viktiga punkter delade. Man vill sålunda särskilt från franskt håll göra gällande, att pupillotonin i vidsträcktare mening, såsom syndroma *Adie,* står på luetisk bas *(Lerperger, Axenfeld, Barkan, Chavagny, Harvier* och *Boudin,*

Voisin och *Alajouanine)* medan alltjämt de flesta med *Adie* själv i spetsen dock hålla före, att syfilis endast i undantagsfall är orsak till pupillotoni.

Som en sammanfogande brygga mellan rubbningarna ur etiologisk synpunkt har påpekats från olika håll förekomsten av en mycket lindrig eller »utspädd» form av tabes, en forme fruste av denna sjukdom.

Med antagande av en sero- och liq. neg. nervlues, ha somliga förf. velat icke blott tyda enstaka typiska eller atypiska pupillotonier såsom varande en form av *Argyll Robertson,* utan även såsom ovan nämnts ansluta sig till uppfattningen att pupillotonin står på luetisk bas.

Från *Adies* åsikt, att pupillen skulle vara vid, ha undantag i stor utsträckning noterats. Vi finna pat. med pupiller under medelvidd eller t. o. m. med miotiska pupiller. Man har exempel på att en och samma pat. har en reflektorisk pupillstelhet på ena ögat och en tonisk pupill på det andra *(Nonne, Morax, Behr, de Buscher, Bürki* och *Voisin).*

Det har på senare år blivit allt mera klart, att flytande övergångar mellan båda dessa rubbningar förekomma. Sasom malsman för denna uppfattning att sådana pupillrubbningar som *Argyll-Robertson*, pupillotoni och absolut pupillstelhet, kunna så att säga gå över i varandra, finna vi *Kehrer.* Men även hos andra möta vi samma inställning. *Alajouanines* och *Morax'* ståndpunkt framgår av följande:

»Vi tro ej att alla fall av pupillotoni bero på lues, utan man kan nog upprepa för den toniska pupillen, vad som sägs om *Argyll-Robertson*-pupillen, ju mera fordrande man är på den toniska pupillen ju mindre ofta har man chansen att återfinna dessa symptom vid syfilis, ju mindre fordrande man är ju mera besläktad blir den med *Argyll-Robertson.* Således om man tar de mest representativa fallen av tonisk och *Argyll-Robertson* pupill, så äro de varandra motsatta, tar man de vanligaste fallen äro de besläktade med varandra, och mellan dessa båda finns alla övergångar, tyckes det.»

Det är under rådande förhållanden icke underligt, att dessa båda pupillrubbningar sammanblandas med varandra, och man torde kunna förutsätta, att alltjämt många fall icke f. n. kunna utdifferentieras såsom hörande till den ena eller andra rubb-

ningen. Det har också tidigare framhållits de konsekvenser oklarhet i dessa stycken haft med sig och genom *Bürkis* undersökning lämnas en fingervisning om hurusom en godartad rubbning ss. *Adies* syndrom, kan komma att absorberas av en sjukdomsbild ss. den refl. pupillstelheten med en helt annan och allvarligare innebörd.

Med denna osäkerhet i diff. diagnostiken ss. utgångspunkt har jag försökt granska de inom båda symptomgrupperna prövade *metoderna för erhållande av en möjligast säker differentiering*

Därvid har pupillens förhållande kommit i förgrunden. Det har emellertid därvid av vad som förut framkommit i kap. I och III tydligt visat sig, att sådana karaktäristika som *pupillens storlek, processens ensidiga eller dubbelsidiga natur,* ha ett mycket begränsat värde. Intetdera kan tjäna ss. diff. diagn. i en osäker situation.

Det essentiella vid frågan *Argyll-Robertson* eller pupillotoni ligger i pupillens förhållande vid *ljus* och *konvergens.* Även då man talar om *ofullständiga fall* vid den ena eller andra pupillrubbningen bör *en viss karaktär* förefinnas i det ena eller andra fallet, som pekar mot vilken form av fulländad pupillrubbning, densamma synes vara på väg.

Men även andra pupillens förhållanden förtjäna beaktande i differentialdiagnostiskt hänseende t. ex. dess *förhållande till olika farmaka* och till olika *psykiska, sensoriska* och *sensibla inflytelser.*

Det har i det föregående nämnts, att *olika farmaka* prövats på sin effekt på irismuskulaturen. Man har hyst den förhoppningen att på resultatet av dylika undersökningar få antydningar om lokalisationen av skador, som påverkat pupillmotoriken.

De farmaka, som företrädesvis använts, äro mydriatika såsom homatropin och kokain och miotica såsom pilokarpin och fysostigmin. — Utom deras verkan på irides med patologiskt förändrad motorik, finner man i litteraturen behandlad dessa farmakas effekt på olika friska pupiller. Man har således studerat deras verkan hos irides hos människor av olika ras, ålder och kön och vid olika irisfärg m. m.

Det har således ådagalagts att effekten blir större hos *den kaukasiska rasen* jämfört med den, som uppnås hos exempelvis *den gula rasen. Fuchs* är av den uppfattningen, att negrernas irides ej vidgas ss. européernas och reaktionens relation till iris-

färg omvittnas även av *Chen* och *E. Poth*, som funno reaktionsförmågan hos kaukasier 7 ggr. större än hos negrer då det gällde mydriatika. Det måste lämnas därhän, om detta beror på rasegenskaper eller på iris själv. Författarna göra därom intet påstående.

Dimmer säger även ledes, att han vid prövning med homatropin eller 1 % atropin ej erhöll mer än en medelvid pupill hos en neger.

Detta förhållande belystes ytterligare av *Guist* (1921), som på ett stort material kunde visa, att *bruna irides* icke tycktes kunna bliva vida och reaktionslösa genom homatropin. Det tolkades av *Guist*, så, att atropinet skulle ha svårigheter att från kammarvattnet inträngа i iris och att komma åt själva sfinktern. Medan sål. blå irides vanligen vidgades till 7—8 mm. vidgades de bruna med »hård» relief ej över 4—5 mm., de utan kryptor ännu sämre. En förklaring till detta förhållande anser sig *Guist* ha fått genom ett av *Fuchs*' preparat. Han hade nämligen sett, hurusom sfinktertrådar lågo ss. i en kapsel av pigment. Det skulle överhuvud sammanhänga med, att hos de bruna relieffattiga irides, där kryptorna äro få försvåras homatropinets väg till oculomotoriusändarna. Hos de *blå* irides, där det alltid finnes kryptor, hindras icke homatropinets förlamande effekt, och vidgningen når då sådana värden som 7—8 mm. i diam.

1930 publicerar *Franz Gnad* sina undersökningar över effekten av atropin, homatropin och kokain samt eserin och pilocarpin på människor av *olika kön,* varvid såväl normala som patol. reagerande pupiller undersöktes. Skillnaden på bruna och blåa irisar noterades även. Han gjorde så, att han lade en i resp. farmakum doppad bomullssudd på limbus, sedan han anesteserat med diokain och fann då på iris motsvarande vaddtussens läge en ringa utbuktning, när det gällde atropin och kokain, som ofta bättre iakttogs vid belysning. Han fann, att unga människor med blåa irides reagerade bättre för homatropin än äldre med bruna irides, och spec. ansåg han, att den 2 % kokainindroppningen var särskilt ägnad att användas vid studiet av ålderns och irisfärgens inflytande. Gällde det lika gamla hade alltid den blåa irisen kortare reaktionstid och effekten blev prägnantare, var det fråga om likfärgade irisar gällde detta alltid om de yngre irides. Eftersom den lokala effekten av miotica skulle bli för svår att upp-

täcka hos normalstora pupiller prövades dessa endast i direkt anslutning till 1 % homatropin- eller 2 % kokaineffekt.

Gnad påpekar bl. a., att han funnit, att könet tycks vara utan betydelse för förloppet. Det är nog knappast så, att enbart pigmenthalten är av betydelse för vidgningen och kontraktionseffekten, utan det är nog ss. *Gnad* säger den stelare byggnad, som den bruna irisen har, som här spelar in. Hos den blå irisen saknas bl. a. det s. k. främre stromabladet, som finnes hos den bruna.

Richter prövade homatropinets verkan på *spädbarnspupillen*, d. v. s. barn oftast under 1 år. I hans arbete finna vi ett omnämnande av metodiken. Han undersökte vanligen ett öga i sänder och använde som mätinstrument *Crucius* pupillometer eller m. a. o. en isokrom pupillskala gjord av metall och försedd med hål ss. i *Haabs* pupillometer. Han undantog från sina försök gråtande barn. De utfördes med 1 droppe homatropin, som fick falla på cornean. Huru ofta mätningarna sedan gjorts har ej angivits. *Richter* tyckte sig finna, att pigmentmängd i iris, kön och ålder hos barn ej erbjödo skillnader i reaktionsgrad. Han konstaterar, att pigmentrika irides höja sig mycket dåligt från pupillen och detta bidrar till att en mindre mydriasis är svårt att se. Så kommer det sig att den »sena» reaktionen, som alls ej är sen, anses bero på pigmentet. Ofta försvåras bedömningen av en pigmentsöm innerst.

Antonio Rizzo (1927) undersökte kokaineffekten hos *människo-*, kanin- och grodpupiller. Som mätinstrument användes Wessleys pupillometer. Han undersökte *män och kvinnor av olika åldrar* och de fingo före försöket vistas några min. i mörkrum. Efter den 1:a mätningen droppades 2 dr. Kokain efter varandra och sedan 3 min. senare den 3:e droppen. 5 min. efter den sista droppen mättes pupillerna, varmed fortsattes var 5:e min. »bis in die zweite Stunde». — Därefter gjordes mätningarna endast varje ½ tim. En kontrollperson mättes på motsvarande tider. Han kompletterade sina försök med att indroppa pilocarpin (1 %), som applicerades på samma sätt som kokainet och likasa med ½ % eserin. salicyl.-lösning. Vidare prövades efter uppnådd atropineffekt (2 dr. 1 % atropinlösning) effekten av 2 dr. 2 % kokain. *Rizzo* fann att hos yngre försökspersoner inträdde vidgningen för kokain snabbare och blev större än hos äldre,

och effekten av pilocarpin och eserin inträdde även fortare hos yngre.

P. Stella återger 1924 en av honom använd metod att mäta kokaineffekten hos *friska ögon*. Då min egen metod har mycket gemensamt med densamma, skall den här omnämnas.

Stella lät i konjunctivalsäcken indroppa 2 droppar 2 % kokain tvenne ggr. med 3 min:s mellanrum. 5 min. efter 1:a indroppningen gjordes 1:a mätningen, som sedan upprepades var 5:e min. Mätningen gjordes med en glasmätplatta, graderad i $^1/_{10}$ mm. och belysningen utgjordes av en petroleumlampa i mörkrum. Han fann bl. a., att pupillvidden av kokain hos unga personer ofta ökade med 100 % och mera, medan den hos äldre sällan översteg 2 eller $2^1/_2$ mm.

I *Argyll Robertsons* definition har man mycket litet fäst sig vid ett kännetecken, som för den skull också blivit anmärkningsvärt litet utnyttjat i praktiskt bruk. Jag syftar därvid på den omtalade ringa effekten på pupilldiametern av *atropin-* och *fysostigminindroppning*. Om detta kan sägas beträffande de typiska *Argyll-Robertson*-pupillerna, så är förhållandet än mindre utrett och använt vid de ofullständiga fallen.

Det har framgått att beträffande *Argyll-Robertson*-pupillen, fullt utvecklad, är effekten av mydriatika och miotika minskad. Detta är påvisat av bl. a. *Argyll-Robertson, Hutchinson* och *Grainiger Stewert*. Den senare skriver 1879 härom »observe also in the left eye of the patient the result of the instillation of atropin. Instead of the complete dilatation produced in the normal eye, we have induced in our patient something less than medium dilatation. This modified effekt has long been known as one of the characteristics of spinal myosis.»

I fråga om pupillotonin är litteraturen dock ganska rik på undersökningar över mydriatikas och miotikas effekt. Uppfattningarna äro dock något olika och de undersökta fallen hos var och en författare relativt fåtaliga. *Moore* fann t. ex. att pupillerna dilateras bra för mydriatica. För strychnin fann *Kyrieleis* ss. tidigare nämnts, att av 6 prövade fall 1 fick normal reaktion, medan i 5 en snabbare reaktion noterades för ljus. Kokain verkade enligt honom med större effekt än på det friska ögat. *Gordon Holmes* fann för atropin full dilatation och för eserin i tre prövade fall normal kontraktion. *Guillain* och *Sigwald* iakttog

hurusom en droppe pilocarpin sammandrog pupillen, men ange icke närmare graden och sättet, på vilket detta skedde. *Harvier* och *Georges Boudin* (1935) säga, att de sågo huru båda pupillerna vidgades medelmåttigt efter 20 min. De förvånas över detta, ty de hade väntat sig, att den toniska pupillen borde ha blivit större. Detta fall hade dock en chorioretinit på det toniska ögat, som författarna togo som stöd för, att det vore fråga om »en förtunnad» eller modifierad syfilis. *André Thomas* och *de Ajuriaguerra* funno hos ett *Adie*-fall, att atropin gav snabbare än normalt en oregelbunden dilatation. Även prövades pilomotorreflexen efter några droppar pilocarpin. Den var oregelbunden på armarna och de små upphöjningarna sågos i isolerade grupper.

Dressler och *Wagner* funno att reaktionen blev bättre på det sjuka ögat än på det friska i ett fall, i alla de andra blev effekten lika bra.

Bürki ser hurusom i motsats till förhållandet vid äkta reflektorisk pupillstelhet, vid p. t. det blir en prompt vidgning för kokain och homatropin. För pilocarpin blir det en max. pupillförträngning. *Alajouanine* och *Morax* funno 1937 vid prövning med kokain, homatropin, pilocarpin och eserin förstorade amplituder och att kontraktionen för pilocarpin och eserin också gick fortare än på det friska ögat hos ett fall med sclerodermi.

De framhålla 1938 att pupillerna reagera mycket bra för atropin, kokain, eserin och pilocarpin vid pupillotoni, en sak, som nästan alla författare konstaterat, som sysslat med saken, och enligt författarnas mening kan metoden att farmakologiskt pröva pupillens förhållande användas i differentialdiagnostiken mellan p. t. och reflektorisk pupillstelhet. De hade gjort prövningen hos ytterligare 7 av 8 fall med samma resultat. Vid ensidig process kan man jämföra frisk och tonisk pupill och finner då, att den senare reagerar fortare och med större amplitud än den friska (de använde 1 % homatropin-, 2 % kokain- och 1 % pilocarpin- och eserinlösning).

Marchesani (1938) ansåg, att farmakologiskt reagerade de toniska pupillerna normalt för mydriatica och miotica och *Scheie* (1940) likaså i ett fall att pupilldilatationen fungerade normalt. I hans första fall sammandrog fysostigmin och pilocarpin båda pupillerna lika bra, visande att sfinktermuskulaturen måste ha fungerat. Med cholinsubstansen mecholyl kunde

han visa en tydlig sammandragning av den toniska pupillen beroende på en sensibilisering av parasympaticus gen. cholinet.

Om det sålunda kan sägas, att de farmakologiska undersökningarna prövats av flera forskare, kan man dock icke säga att någon genomförd metodik kommit till användning. Man synes icke i allmänhet ha diskuterat ev. felkällor och redogjort för de svårigheter, som vidlåda de använda metoderna.

En grundlig granskning av möjligheterna att använda farmakologiska medel på ögonen i diagnostiskt syfte stammar från senare tid från *Fr. Poos* (1939). Innan man bedömer de uppnådda resultaten, måste man ha gjort klart för sig, att vissa förutsättningar måste vara uppfyllda. Sålunda måste ögats adaptationsgrad vara densamma för alla jämförda fall. Man måste också försöka få konstant belysning vid alla prövningarna. Det är också givet att resultatet av farmakas verkan icke kan rätt bedömas, om man ej räknat med och försökt upphäva eller neutralisera sådana impulser, som kunna verka hämmande eller retande på irismuskulaturen. Det påpekas hurusom epitelets beskaffenhet i cornean sannolikt är mycket varierande, varför permeabiliteten icke är densamma. Här föreligger en felkälla, sannolikt av mycket stor betydelse.

Man får räkna med att åldern ger ändrade reaktionsförhållanden, ty ej blott de autonomt innerverade yttre ögonmusklerna utan även iris, ciliarkroppen och de intraoculära kärlen reagera med stigande ålder i minskad grad *(Poos)*. Detta ses också tydligast på iris.

»Ålderspupillerna» reagera mindre för vidgande medel, och man antar att samma anatomiska förändringar, som göra pupillreflexerna tröga och ge dem mindre amplitud, sålunda också ge anledning till de mindre utslag och till den tröghet, som man finner efter kokain och atropinindroppning. Denna rigiditet är i första hand betingad av åldersskleros ering och förtjockning av de rel. tjockväggiga iriskärlen och *Poos* har därmed dragit upp frågan om utnyttjandet av detta faktum ss. en oftalmoreaktion, som skulle visa på åldrande.

Även *Poos* påpekar irisstromats roll till förklaring av att iris hos bruna och blonda synes vara olika påverkbar av gifter.

Det ligger sål. i öppen dag, att många faktorer bestämma resultaten av de farmakologiska prövningarna. Utom de nämnda

ofta svårkontrollerbara ha vi så de, som hänföra sig till den spec. använda applikationsmetoden, och som sål. mera direkt komma att verka på diffusion och resorbtion. Man har m. a. o. prövat att instillera i konjunktivalsäcken, att applicera medlet i substans eller i salvform, d. v. s. en per-konjunktivalmetod, att injicera medlet subconjunktivalt, retrobulbärt eller intraoculärt och vidare har iontophores använts. Andra möjligheter, som man begagnat sig av är att tillföra farmakologiskt verksamma medel på blodvägarna direkt eller via mag-tarm-kanalen.

Antingen man nu använder den ena eller andra metoden är det givet, att den farmakologiska effekten måste kunna anses bero på nerv-muskelreaktion, men även på farmakotoxisk verkan. Man får räkna med kvantitativa ändringar i cellfunktionen i fysiologisk riktning, men vid toxisk verkan är det kvalitativa ändringar i cellfunktionen på grund av skada.

De farmakologiska reaktionerna äro till tiden beroende av retande och förlamande medel, de toxiska reaktionerna vara längre, ofta dagar och veckor. Detta sammanhänger med att den kemiska förstörelsen av vävnadsceller genom gifter är orsaken till ett lagbundet avlöpande sjukdomstillstånd. Man får sål. tänka sig att det uppstår en inflammatorisk process.

Med vetskap om alla de felkällor, som endast till en del kunna behärskas genom en god metodik, kan man fråga sig, om det är av något värde att överhuvud söka använda metoden för kliniskt bruk. På detta svarar *Poos,* och detta gäller den jämförelsevis enkla instillationsmetoden, — »dass gerade am Auge nur mit grosser Vorsicht aus pharmakologischen Reaktionen Rückschlüsse auf abgeänderte Funktionszustände im Vegetativen Nervensystem und Innervationsverhältnisse der autonomen Gewebe gemacht werden dürfen.»

Det finns dock förhållanden, som med denna metod kunna bringas att framträda, och det är det rådande tonusförhållandet mellan sympaticus och parasympaticus, sådant det reproducerar sig på iris, vilket framträder t. ex. genom sensibilisering. Men oftast torde det vara så, att det är förändringar i iris' reaktionsförmåga, betingade av ändringar i stroma och muskulatur uppkomna sek. till förlamningar eller andra processer i pupillens nervösa apparat, som man registrerar. Metoden torde ändå ha sitt stora värde i diagnostiskt syfte.

Poos yttrar sig sammanfattande om de farmakologiska provens användbarhet: »Vieles spricht dafür dass den Ausfall aller dieser Reaktionen am Auge, die man aus diagnostischen Gründen anstellt, der Zustand des Auges entscheidend ist, d. h. in welcher Weise sich die Funktionen der Gefässe, Gewebe und besonders der autonomen innervierten Gewebe (unabhängig von der Innervation) im Zusammenhang mit den verschiedenen Krankheiten geändert haben.»

Det har redan tidigare, bl. a. av *Erb,* framhållits att vissa *psykiska, sensoriska* och *sensibla* pupillreaktioner, vilka alla hos den friske resultera i pupillvidgning, hos den reflektoriska pupillstelheten icke medföra vidgning, ett förhållande, som numera allmänt erkännes. *Lagrange* omtalar, att hon bland 21 patienter, lidande av paralysie générale och tabes kunnat framkalla vidgning av pupillerna genom nyp hos 9 st. av vilka endast 2 hade refl. pupillstelhet. Några statistiker, som tydligt ange huru härmed förhåller sig finnas mig veterligen icke. Huru med dessa reaktioner förhåller sig hos den toniska pupillen är mindre känt. Endast några få undersökningar finnas. Sålunda prövade *Gordon Holmes* med nyp i nacken, men säger intet om resultatet, pupilldilatation för smärta kunde *Alajouanine* och *Morax* se i ett fall av pupillotoni på den friska sidan, men ej på den toniska. *Marchesani* säger, att beträffande psykiska och sensoriska reflexer de saknas vid pupillotoni.

Prövningen av pupillreaktionen för *ljus* har sannolikt i det stora flertalet fall, då det gällt de arbeten jag haft till mitt förfogande, företagits med *ficklampa* eller liknande svagare ljuskälla. I vissa fall ha nog fokalbelysning kommit till användning. Mycket ofta finner man intet angivet om huru ljusprövningen verkställts. I regel har såväl direkt som indirekt prövning gjorts. Pupillens förhållanden har då och då iakttagits i cornealmikroskopet, varigenom uppnåtts att mindre utslag, exempelvis hos små pupiller, ej blivit förbisedda. — För undersökning av den toniska pupillen ha dessa metoder dock icke varit tillfyllest, detta då den toniska pupillen visserligen kan förefalla vara stel för belysning, men detta oftast endast skenbart är fallet. — Det var *Dimmer,* som införde att pröva reaktionen efter mörkeradaptation, då det visade sig, att pupillen oftast vidgades om tillräcklig tid utmättes. Vanligen har man då stannat vid 50—60 min.

Konvergensprövningen har i regel företagits vid båda pupillrubbningarna på samma sätt, d. v. s. pat. har fått konvergera emot ett finger eller något föremål, som långsamt närmats patientens ögon.

I de allra flesta fallen ha författarna för att registrera den snabbhet, med vilken pupillkontraktionen eller -dilatationen skett, icke använt sig av något mätinstrument. Det är sålunda inga exakta mått på pupillens rörelser, åtminstone synes det ha varit så, då det gällt reflektoriskt stela pupiller. Man finner då oftast uttryck ss. att kontraktionen eller dilatationen sker snabbt eller långsamt eller med trög reaktion.

I fråga om pupillotonin uppstod mycket snart ett önskemål *att angiva den tid,* som en pupillkontraktion eller -dilatation tager, och man torde nog då i allmänhet använt sig av det enkla armbandsuret, eller fickuret, något annat tidtagningsinstrument har jag ej sett omnämnt. Själv har jag använt mig av s. k. tersur eller stoppur, parallellt med den senare omnämnda fotografiska metoden.

Ett förhållande, som många gånger omöjliggjort ett klart bedömande av ett fall är avsaknaden av *exakta pupillmått.* Ofta nog omtalas pupillstorleken i kasuistikerna utan sådana. Man talar om att pupillen var »liten», »medelvid», »stor», »miotisk» eller »mydriatisk» o. s. v.

Den enklaste metoden för pupillmätning är den, då *mätstickor* av olika utseende använts, vilka hållits framför ögat (*Toulouse* m. fl.). *Lambert* mätte sin egen pupill med passare i spegel, andra ss. *Stampfer* gjorde mätningar, som grundade sig på entoptiska fenomen. En enkel metod är *Schlossers,* varvid användes tvenne i spetsig vinkel sammanstötande linjer. Storleken erhölls, då pupillen placerades så, att densamma nätt och jämnt utfyllde rummet mellan dessa linjer. Avståndet mellan båda punkterna, som nätt och jämnt träffades av pupillomkretsen, utgjorde pupillens diameter.

Follin, Schmidt-Rimpler använde sig av olika stora cirklar, med vilka pupillen jämfördes och *Galezowskis* och *Dubujadoux's* metod gick ut på att passa in pupillen mellan tvenne vertikala hår. Man har också prövat att i halvcirkelformade utskärningar i exempelvis en mässingsskiva passa in pupillernas nedre periferi, så att de båda halvcirkelformade periferierna sammanföllo.

I vanlig praxis användes ofta *Follins* och *Haabs* metod att jämföra pupillen med olika stora fläckar på en tavla, som hålles vid sidan av ögat. *Charrières* kateterskala har av många använts och pupillen har då passats in i det hål, som svarat mot pupillstorleken *(Hutchinson, Philipsen, Stefani* och *Morpurgo, Tange).*

Friberger ansåg, att en snabb och bekväm och därtill tillräckligt exakt metod var den, att i st. f. *Haabs* fläckar ha olika långa streck, med vilka man kunde göra mätningarna från sidan och kunde undvika att ställa sig framför patienten, vilket ofta medförde en beskuggning av ögat.

Evans föreslog en fin skala avsedd att hållas intill ögat omedelbart nedanför pupillen.

Coppez anser sig utan mätinstrument kunna på $^1/_2$ mm. när bestämma vidden.

En metod, som *Friberger* rekommenderar är jämförelse mellan pupill- och irisdiametern. Det siffermässiga uttrycket för jämförelsen mellan pupilldiametern och nedre irisbredden kallas av *Friberger* »pupillkvoten».

Noggrannare pupillmätningsinstrument äro de, som grunda sig på principen om »*dubbelbildmikrometrar*». Men dessa mätningar äro invecklade och fordra en omfattande apparatur.

Mätningar med vanlig skala har dock gjorts av *Dojer* och *Schadow,* som begagnade en graderad glasskiva insatt i en kikare.

Coccius observerade pupillen genom ett instrument i vars övre hälft en lins möjliggjorde pupillens iakttagande mot spegelbilden av en skala i den nedre.

Schirmer åstadkom med hjälp av ett prisma att spegelbilden av pupillen och ett millimetermått föllo på varandra i samma plan. *Hess* föreslog att observera pupillen genom en snedställd, planparallell glasskiva, som samtidigt tjänar som spegel och låter bilden av en skala synas i samma plan tillsammans med pupillen. Där dubbelbilder använts är *Landolts* instrument spec. att nämna. Dubbelbilderna uppkomma genom 2 prismor, som bringas i kontakt med varandra genom att man utfinner ett visst avstånd från ögat, vilket avstånd då anger måtten.

En annan oftalmometer är *Helmholtz'* och därvid användes i olika vinklar ställbara planparallella glasskivor för att få till stånd dubbelbilder. *Exner* hade en enklare apparat för laryngologiska undersökningar, som av *Lans* användes ss. pupillometer.

Dubbelbilderna erhöllos genom en kalkspatkristall och dennas kringvridning åvägabringar deras beröring från var sin sida med en linje vinkelrät mot den diameter, som skall bestämmas.

Friberger åstadkom att den förskjutning av linshalvorna mot varandra, som erfordras vid pupilldiameterns växlingar för att alltjämt hålla dubbelbilderna i kontakt med varandra är direkt proportionell med dessa växlingar. Metoden kan användas för kontinuerlig registrering av pupillvariationerna.

Endast en apparat av de nämnda har spec. belysning av det undersökta ögat på själva instrumentet. *Holmgren* satte nämligen på *Helmholtz* apparat en konkav spegel, som reflekterar ljuset från en bredvid stående lampa på det observerade ögat.

I *Sommers* apparat reflekteras ljuset på samma sätt från en elektrisk lampa. Instrumentet är väggfast och mätningen sker genom att pupillen kommer mellan ett par hår.

Metoden att på *fotografisk väg* mäta pupiller är gammal. Redan 1888 försökte *Du Bois Reymond* och 1894 *Braunstein* och *Dogiel,* 1897 *Garten,* 1903 *Fuchs* och 1904 *Pilz,* densamma, och alla visade att metoden var användbar.

Weiler registrerade (1904 och 1910) på kinematografisk väg pupillens förhållande. Han hade den undersökte i mörker och fotograferade pupillen i det starkt ljus släpptes på. Pupillens utseende före kontraktionen och vidgningen kom han dock ej att registrera med sin metod.

Först under åren 1926—33 finner man mera ingående studier av pupillens förhållanden hos normala ögon och vid vissa nervsjukdomar med den kinematografiska metoden genom *Löwenstein.* Han har ägnat mycket arbete åt att visa, att pupillens spel är underställt individuella variationer, gemensamma för vissa människor, men väl avgränsade från andra. Han satte försökspersonen i ett rum, upplyst av 2 reflektorer, försedda med blåviolett glas. Detta för att ljuset skulle utöva så ringa pupillomotorisk effekt som möjligt, men samtidigt ha stark ljusintensitet och visa stark fotografisk verkan. På så sätt kunde vid filmning, vilket oftast skedde med 16 bilder/sek. hela pupillens kontraktionsförlopp registreras. — *Löwenstein* fick bl. a. fram fyra olika ljusreaktionstyper hos pupillen på friska människor, och han jämförde dessa typers förekomst hos schizofrena och manodepressiva fall. Medan hos friska de fyra typerna voro lika förde-

lade till antal, var det helt annorlunda hos de nämnda psykopatierna.

Medan sålunda *Löwenstein* hade så anordnat, att han kunde fotografera båda pupillerna samtidigt införde *Machemer* (1933) metoden att endast fotografera den ena pupillen åt gången. Hans försök utfördes i mörkrum, och pat. var då allt efter avsikten antingen adapterad för mörker före belysningens pasläppande för exponering eller också belystes pupillerna direkt av de pa sidorna placerade reflektorerna. Mätningen av pupilldiametern gjordes på en finkornig mattskiva på vilken filmen, 30 ggr. förstorad, reproducerades från en förstoringsapparat. På ordinataxeln i ett kurvsystem uppfördes den horisontella pupilldiametern i mm. och på abscissaxeln var tiden angiven i sek. Vanligen togos 14 bilder sek.

Den av *Maltesos* (1938) beskrivna metoden, som han prövade på narkotiserade kaniner, kan förbigås i detta sammanhang, då den ej lämpar sig för kliniskt bruk. Därvid bringade *Maltesos* pupillöppningen med hjälp av en diaskleralbelysning att framträda som en lysande yta. Pupillens ändrade storlek uppfångades på fotoelektrisk väg och registrerades.

Egen pupillmätningsteknik.

Om de olika metoder för pupillmätning, som här i korthet beskrivits kan sägas, att några av de enkla icke äro nog exakta och att många av de mera sammansatta fordra en omfångsrik och dyrbar apparatur, men i gengäld ge mycket exakta pupillmått.

För enkel klinisk mätning vid medelstark belysning räcker enligt *Poos* (1939) jämförelsen av pupillen med en mätskala eller med svarta, runda ytor. Genom övning kan man med dessa enkla metoder enligt *Poos* uppnå en sådan färdighet, att pupilldiametern kan bestämmas på en $^1/_4$ mm. när.

Jag tror, att detta påstående är riktigt för de flesta fall. Det är åtminstone min uppfattning beträffande de pigmentfattiga, sålunda de blåa eller lätt melerade irisarna. I fråga om mörkbruna irisar var det i vissa fall möjligt att på mindre än $^1/_2$ mm. när bestämma diametern. För mina undersökningar har jag förfarit så, att jag med en i $^1/_2$ mm. graderad linjal av genomskinligt material, vilken kunnat närmas ögat utan att det behövde medföra förändring av belysningen genom en 2 dptr. stark »urma-

karlupp» iakttagit pupillens såväl vertikala som horisontella diameter.

I regel har diam. angivits i 1/2 mm., men där jag ansett mig kunna det, har den uppmätts på 1/4 mm. när genom uppskattning av avståndet mellan tvenne delstreck på linjalen.

Denna frånvaro av likformigt utförda undersökningar beträffande reflektoriskt stela och toniska pupiller är så mycket egendomligare som litteraturen, såsom framgått av det föregående, ingalunda saknar undersökningsmetoder, tillämpade på friska pupiller, som förefalla väl ägnade att utnyttjas för diff. diagnostiken mellan reflektorisk pupillstelhet och pupillotoni.

Min avsikt har varit att utföra en sådan jämförelse mellan de båda slagen pupillrubbningar och att söka visa metodernas användbarhet. Jag har därvid inriktat mig på att låta den omfatta framförallt *den ofullständigt reflektoriskt stela pupillen* och *pupillotonin*.

KAP V.

Egna undersökningar.

Allmänt.

Det är närmast en jämförande undersökning, som här kommit till utförande. Jag har haft för avsikt, att med *en fotografisk metod* — närmast liknande den *Löwensteinska* — bedöma pupillstorleken vid fall av ofullständig och fullständig reflektorisk pupillstelhet och vid pupillotoni och att med samma metod registrera de ändringar i pupillens förhållanden, som komma till stand, då pupillen utsättes för viss belysning, eller då den undersökte konvergerar.

Ganska snart stod den fotografiska metodens begränsade användbarhet klar för mig i nu berörda syfte. Något exakt återgivande av pupillstorleken vid varje tidsenhet under kontraktionsfasen, exempelvis vid prövning av ljusreflexen, har från början icke avsetts. Men skulle den fotografiska metoden kunna användas för att *åskådliggöra* pupillens kontraktions- och dekontraktionsfaser, då skulle den, använd av en undersökare, som blivit förtrogen med metoden, väl kunna motivera sin plats inom den jämförande pupilldiagnostiken.

En smalfilmskamera finnes numera oftast på varje klinik, och med en god pankromatisk film erbjuder sig möjligheter att på ett överskådligt sätt ge en föreställning om en viss pupills motorik jämförd med en annans. Grafisk registrering av resultaten medför, att pupillens karakteristiska kurva kan sparas, ss. man numera på Ekg och phonocardiogram kan bevara karaktäristiska drag i hjärtaktionen.

I det följande skall jag återgiva mina resultat och samtidigt därmed redogöra för felkällor och deras betydelse.

Vid studiet av litt. över reflektorisk pupillstelhet och pupillotoni möter man ofta ss. tidigare framhållits uppgifter om *farmakas* inverkan på pupillerna. En viss ökad tendens att tillmäta

de farmakologiska undersökningarna differential-diagnostisk betydelse mellan dessa båda pupillrubbningar spårar man även. Resultaten äro dock härutinnan i viss mån varandra motsägande, som av det anförda redan framgått, då det gäller pupillotonin och effekten av mydriatika. Medan t. ex. *Lerperger* för homatropin får vidgning till 8 mm., sker ingen sådan med kokain, och *Harvier* och *Boudin* se med atropin efter 20 min. endast medelmåttig vidgning. Andra ss. *Marchesani* och *Scheie* tala om normala reaktioner för farmaka och exempelvis *Foster Moore* nämner sig ha sett god vidgning, under det att de flesta synas vara ense om, att den toniska pupillen visar större reaktion än den friska, ja, ibland t. o. m. betydligt överskjuter denna *(Adie, Kyrieleis, Dressler* och *Wagner, Alajouanine* och *Morax, Thöben).*

Men det antal fall, som varje författare stöder sig på har ofta varit ringa, och metodiken har icke omnämnts, varför det ofta fallit sig svårt att bedöma resultaten.

Under det man vet, att vid fullt utbildad *Argyll-Robertson*-pupill mydriatikas och miotikas verkan är inskränkt, kan det, såsom tidigare påpekats, ej anses utrett, huruvida och i vilken grad detta kan anses gälla de ofullständigt reflektoriskt stela pupillerna och om skillnaden är så pass markant, att den skulle kunna utgöra ett säkert diff. diagnost. i förhållande till pupillotoni och friska pupiller.

Diff. diagnostiken mellan å ena sidan pupillotonin, å andra sidan den ofullst. refl. pupillstelheten, vars många gånger stora svårigheter medfört att frågan måst lämnas öppen, skulle, om en påtaglig skillnad i reaktionsförmågan kunde erhållas, få ett värdefullt tillskott. Endast en författare har jag sett mera bestämt yttra sig om möjligheterna härutinnan, och det är *E. H. Romberg* (1939), som dock anser sig kunna säga att pilocarpin, homatropin och kokain icke duga som differentialdiagnostiska hjälpmedel, då det gäller sådana pupillrubbningar, som förekomma vid Tabes och Syndroma *Adie.*

I syfte att utröna om för kliniskt bruk en farmakologisk metodik skulle kunna låta sig försvaras för att bedöma pupillens större eller mindre möjlighet att reagera, har jag undersökt några farmakas effekt vid ofullst. och fullst. refl. stelhet och vid pupillotoni och på ett friskt material enligt en och samma av mig tillämpad metod.

Mina undersökningar ha även utsträckts till att omfatta fotografisk prövning av friska pupiller, och vidare har effekten av *sensibla, sensoriska* och *psykiska retningar* på refl. stela och toniska pupiller studerats för att om möjligt komplettera de sparsamma uppgifter man härom finner i litteraturen.

a) Materialet.

Materialet är fördelat på 3 grupper.

Grupp I friska.
» II ofullst. refl. pupillstelhet och refl. pupillstelhet.
» III pupillotonier.

Inom gr. I a) finna vi 14 sjuksköterskeelever och 1 sjukvårdsbiträde. S:a 15 st. Deras ålder har varierat mellan 21 och 30 år.
b) 3 äldre friska personer: ♂ f. $^{5}/_{11}$ -69, ♀ f. $^{26}/_{4}$ -79 och ♀ f. $^{17}/_{8}$ -78.
c) till sin storlek något varierande grupp omfattande 2—7 st. personer i åldrarna 27—37 år (sköterskor och med. kand:er).

För att kunna ingå i »friskgruppen» har jag uppställt fordran, att ögonen skola kunna betraktas ss. normala för åldern. Största vikt har därvid lagts vid att tårvägar och conjunctivae icke visat några sjukliga förändringar vid vanlig undersökning. Vidare ha ss. fordran på mediernas ljusgenomsläpplighet ansetts, att ögonbotten väl skall kunna inspekteras. Vid refraktionsanomalier ha däremot intet större avseende fästs. Dessa ha i själva verket varit mycket lätta i de enstaka fall, där de förekommit. Pupillens reaktion för ljus och konvergens har också ansetts böra vara normal, liksom fordran har upprätthållits på ett normalt nervstatus. De yttre ögonmusklerna skola också ha normala funktioner.

Till grupp II ha räknats 8 st. pat. med ofullständig och fullständig reflektorisk pupillstelhet, som under sista åren vårdats på Akademiska sjukhusets medicinska klinik. Det är 6 män och 2 kvinnor i åldrar mellan $42^{2}/_{3}$ och $61^{3}/_{4}$ år med en medelålder av $53^{1}/_{3}$ år.De ha haft följande diagnoser: Lues cerebrospinalis i 2 fall, Tabes dorsalis i 3, paralysie générale i 1 och slutligen incipient taboparalys i 2 fall.

Till denna grupp har ss. en underavdelning hänförts 2 fall, det ena en 60 års man, som har en ensidig refl. pupillstelhet, med som tänkbar orsak ett trauma, en co-intoxikation eller en Tabes fruste, och en 43-årig kvinna med en posttraumatisk refl. pupillstelhet.

Grupp III utgöres av 19 fall av pupillotoni. Av dessa äro 15 kvinnor i åldern mellan 14 och $67^1/_2$ år. Medelåldern är $41^5/_{12}$ år. De 4 männens åldrar variera mellan $20^7/_{12}$ och 64 år med en medelålder på $47^2/_3$ år. — De flesta fallen ha längre eller kortare tid varit intagna på Akad. sjukhuset och efter utskrivningen polikliniskt undersökts därstädes en eller flera gånger.

Gruppen är indelad i två underavdelningar.

a) ensidig pupillotoni omfattande 8 fall, alla kvinnor,

b) dubbelsidig pupillotoni omfattande 11 fall, därav 7 kvinnor, 4 män.

Till grupp III har jag fört tvenne fall, ett med en ophthalmoplegia int. och ett med en absolut pupillstelhet, som möjligen hålla på att övergå i en pupillotoni. Det förra fallet gäller en 11 årig flicka, det senare en 34 kvinna.

b) Metodik.

1. *Fotografering av pupillen.*

Såsom i kap. IV nämndes hade framförallt *Löwenstein* och *Machemer* med moderna fotografiska metoder registrerat pupillens rörelser vid ljusinfall. *Löwenstein,* som arbetade med båda pupillerna samtidigt i blåviolett ljus, har således kunnat ange en metod att fotografiskt registrera pupilldiametern. — Han har kunnat beräkna latentstiden och ange de olika grundtyper av pupillkontraktion, som han på ett större material anser sig kunna fastställa.

Genom *Machemers* metod att endast fotografera en pupill i taget ernår man den stora fördelen, att man får skarpare bilder, därigenom att avståndet från ögat till kamerans objektiv kunnat förkortas så avsevärt. Svagheten med metoden är att endast den ena pupillen registreras i ett givet ögonblick.

Min egen metod har utarbetats i avsikt att kunna användas i dagsljus eller vid elektrisk belysning av tillräcklig styrka. Jag har tänkt mig att i ett större väl belyst rum, som finnes att

tillgå på varje sjukhus, skall fotografering av pupillerna hos en patient kunna göras. För att möjliggöra upptagning av pupillstorleken efter mörkeradaptation måste rummet kunna fullständigt mörkläggas.

Fotograferingen har skett med en 16 mm:s smalfilmskamera av märket Pailard-Bolex passande för filmrullar om 30 m:s längd. Med kameran har följt tre obj: Trioplan $F_{2,8} = 15$ mm., Trioplan $F_{1,5} = 25$ mm. och Trioplan $F_{2,8} = 75$ mm.

Kameran har uppställts på med. klinikens i Uppsala föreläsningssal vid varje fotografering på exakt samma plats. Fig. 1. Den undersökte har placerats med hakan och pannan emot ett stadigt stöd på 101 cm:s avstånd från objektivet och har således alltid v. sida emot det största av föreläsningssalens fönster. Det har i regel icke erbjudit svårigheter att efter en stunds övning få den undersökte att hålla blicken stilla. Denne har då fått tillsägelse att fixera ett föremål på 5 meters avstånd.

Dagsljusfotografering har kunnat göras med ett stort antal undersökta och har möjliggjorts genom att ett diffust dagsljus utnyttjats de dagar himlen varit molnfri eller endast delvis täckt av lätta moln. Fotografering i solljus har undvikits.

Fotografering i elektriskt ljus har skett på så sätt, att sedan föreläsningssalen försänkts i mörker genom svarta, ljustäta rullgardiner har patientens ansikte belysts med två 500-watt-lampor försedda med mjölkglas. Tändningen har skett av båda lamporna samtidigt och strömbrytaren har placerats så, att den kunnat skötas med ena handen, exponeringen med den andra. De båda lamporna ha placerats på 150 cm:s avstånd från hakstödet och avståndet mellan dem har utgjort 130 cm. För att icke genera den undersökte ha lamporna placerats på sådan höjd, att den tänkta linjen mellan pupillcentrum och lamporna bilda en 30° vinkel med horisontalplanet genom ögat.

Sedan den undersökte fått vänja sig vid hakstödet och funnit sig tillrätta i en bekväm placering av stolen, har han instruerats att hålla ögonen vidöppna. Detta har varit av stor betydelse, då eljest ofta nog övre kanten av pupillerna visat sig vara skuggad av eller till en del täckt av det övre ögonlocket.

Framdrivningen av filmen i kameran sker med ett urverk, vars hastighet kontrollerats på så sätt att ett igång varande tersur placerats under pannstödet, varefter en filmrulle exponerats. På

detta enkla sätt har kunnat kontrolleras att filmframdrivningshastigheten varit densamma antingen exponering företagits, då urverket varit fullt uppdraget eller detsamma varit i det närmaste utgånget.

Den noggrannhet, som härmed uppnåtts är alldeles tillräcklig för praktiskt bruk.

Pupillstorleken har lätt kunnat bestämmas, om man ss. ofta skett placerat en linjal horisontalt strax ovan den undersöktes ögon, vilken vid lyckad exponering återfunnits på filmremsan.

Man måste räkna med att måttet ej är fullt exakt, då ögats iris ligger i ett plan c:a $1^1/_2$ cm bakom det frontalplan, i vilket linjalen kommer att ligga, men för praktiskt bruk är metoden tillräckligt exakt, och den viktigaste fordran att få en bedömningsgrund gemensam för alla undersökta pupiller har uppnåtts.

Den framkallade filmen har därefter undersökts i en komparator, ett mikroskopliknande instrument försett med sådan utrustning, att filmbilderna kunna rullas fram under objektivet (Leitz 1). Fig. 2.

Var och en av de under 1 sek. exponerade 16 bilderna granskas för sig genom ett vanligt mätokular (Leitz 10x), pupillens form iakttas och dess horisontella och vertikala diameter registreras. För detta ändamål har mätokularets skala genom vridning 90° bringats att sammanfalla ena gången med pupillens vertikala, andra gången med dess horisontella diameter.

Då mätokularets skala sammanfaller med den på filmen synliga linjalens gradering motsvaras $^1/_2$ mm på linjalen av avståndet mellan tvenne delsträck på mätokularet. Det blir med denna metod möjligt att mäta pupillstorleken på $^1/_4$ mm när. Fig. 3.

Med denna fotografiska metod har oftast återgivits:

1. en översiktsbild av den undersöktes pupiller i dagsljus eller elektrisk belysning.
2. bilder av pupillerna efter en mörkrumsvistelse växlande mellan 1—2—5—15 min.
3. pupillstorleken efter 45—60 min:s mörkrumsvistelse.
4. pupillbilder under tändning och släckning av två 500-watt-lampor.
5. pupillernas förhållande vid konvergensprövning.

Konvergensprövningen har tillgått så, att den undersökte uppmanats att iakttaga ett givet föremål på ett avstånd av 5 meter.

Därefter närmas en penna intill ögonen, varvid man noga tillhåller den undersökte att följa pennans rörelse med blicken. Denna undersökning fordrar en stunds övning, innan exponeringen kan ske, och icke så sällan inträffar det, att en fullgod medverkan från den undersökte ej kan erhållas, vilket avslöjar sig på många sätt, men framförallt kan ses på de erhållna filmbilderna.

Vid en del prov, som föregåtts av mörkeradaptation, liksom i ett fåtal fall, där ljusreflexen prövats med tändning och släckning i dagsljus har den undersökte besvärats av bländningskänsla. Till följd av hopknipningsrörelser med ögonlocken och blinkningar samt tårflöde omintetgöres i dylika fall fotograferingen.

I några fall inträffar det, att den undersökte lyckas stå emot knipningsimpulsen, så att en horisontell diameter skulle kunna mätas. Emellertid förringas eller upphäves värdet av en sådan mätning, då pupillen till följd av knipningsrörelsen kontraheras, m. a. o. uppträder »ett inkomplett orbicularisfenomen».

Det inträffar ofta på i övrigt skarpa och tydliga filmbilder, att en och annan icke tillåter mätning, emedan pupillgränserna blivit suddiga. Detta sammanhänger då oftast med att en rörelsefas hos pupillen varit så snabb, att därigenom ej en skarp bild kunnat erhållas. En mindre rörelse av ögonbulben kan ha samma effekt att omöjliggöra mätning.

Det har också visat sig, att brunpigmenterade irides endast undantagsvis medgivit att pupillernas konturer med tillräcklig skärpa för att möjliggöra mätning framträtt på filmen. Följaktligen ha dessa ögon icke lämpat sig för fotografering.

Erfarenheten har visat att äldre personer ha mycket svårt att följa de instruktioner, man måste lämna för att lyckade bilder skola erhållas. De synas oftare på grund av bländningskänsla och åtföljande tårflöde ha varit tvingade att blunda, varvid bilderna förstörts.

2. *Farmakologiska prov.*

I allmänhet har prövning företagits av pupillernas reaktionsförmåga, då i konjunktivalsäcken indroppats:

a) 1 dr. 4 % Cocaini hydrochlor.

b) 1 dr. 1 % Homatropini hydrobrom.
c) 1 dr. 2½ % Pilocarpini hydrochlor.
d) 1 dr. ½ % Physostigmini salicylatis.

Tekniken som använts har varit densamma vid alla fyra farmakologiska proven.

Den fortlöpande noggranna kontrollen har i allmänhet fortsatts under 60 min. med mätning av pupillens vertikala och horisontella diameter var 5:e minut.

Den undersökte har placerats i ett bestämt rum, där undersökningen kan försiggå utan störande buller från omgivningen. Den konstanta belysningen åstadkommes genom att fönsterluckor utestänga dagsljuset. Tillräcklig belysning har erhållits genom tvenne taklampor. Den undersökte har legat på en schäslong, placerad mitt på golvet. Under 5 min. har försökspersonen med blicken riktad mot en bestämd punkt i taket på 6—7 m. avstånd och i en riktning motsvarande 60° mellan blicklinjen och horisontalplanet fått öva sig att slappa av och att utan spänning och oro, utan onödiga blinkningar och hopknipningar av ögonlocken få pupillen att intaga den av den rådande belysningen betingade medelställningen.

Under vilo- och adaptationstiden har jag meddelat den undersökte ändamålet med och gången av undersökningen, vilket i allmänhet haft till följd att densamma utan störningar kunnat genomföras.

Tidpunkten på dygnet, då undersökningarna genomförts, ha växlat, beroende på att man måst lämpa tiden härför efter den undersöktes möjligheter att inställa sig.

Den felkälla, som ligger uti att man i ena fallet kan ha en utvilad, i ett annat fall en uttröttad person, som kommer till undersökningen efter arbetets slut på kvällen, har för de undersökningar, varom det här är fråga beaktats.

Man skulle kunna tänka sig, att en försökspersons pupiller under i övrigt samma belysningsförhållanden skulle vara vidare på e. m. eller kvällen beroende på en viss minskad tonus hos sphincter pupillae, och att detta skulle framträda i det undersökta materialet.

Emellertid visar en översikt av de 14 försökspersonernas pupillmått under olika tider på dygnet, visserligen variationer, men icke så att e. m:s- och kvällsvärdena genomgående äro de större.

Den vertikala diameterns storlek vid olika tider av dygnet.

	9.25		11.45		12.15		14.45	
	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.
F—z:	7	7 mm	6,5	7 mm	6	6,5 mm	6,5	6,5 mm
	14.25		18.15		19.05		20.25	
B—s:	8	8	7	7	7	7,5	7,5	7,5
	10.00		15.25		18.15		19.15	
H—n:	7	7	7	7	6,75	6,75	6,75	7
	12.30		15.20		15.30		18.00	
L—ll:	6	6	6	6,5	5,5	6,5	6	6,5
	9.10		14.00		17.50		20.10	
S—r:	6	6	5,75	5,75	6,5	6,5	6	6,25
	15.05		17.40		19.40		21.00	
G—e:	6	6	6.5	6,5	5,5	5,5	6,5	7
	10.05		12.10		13.35		19.00	
H—l:	6	6,25	6,25	6,5	5,5	5,5	6	6
	16.45		18.15		20.10			
K—n:	6,5	6,5	6,75	7	6,75	7	—	
	9.00		9.00		9.35		18.00	
A—n:	6	6	5,75	5,75	4,5	4,5	6	6
	9.30		10.00		17.35		18.00	
F—n:	6	6	6,5	6,5	5,25	5,25	6	6
	17.05		17.10		17.15		20.15	
Z—n:	6,75	6,50	6,5	6,5	6,75	6,75	6	6
	7.55		9.10		19.05		20.30	
J—n:	7	6,75	7,5	7,5	7	7	6,5	6,5
	13.30		13.40		13.50		20.45	
F—l:	6,5	6,5	6	6	6	6	6,5	6,5
	10.05		15.05		15.20		16.35	
L—n:	5,75	5,75	5,5	5,5	5,5	5,5	5,5	5,5

Det torde sålunda vara så, att växlingarna i pupillstorleken under dygnet icke för denna undersökning har någon betydelse. Man torde få förutsätta mycket tungt arbete med utmattning

som följd för att differenser, som man måste taga hänsyn till, skola uppstå. Härför tala i viss mån undersökningar av *Kussmaul* och *Bumke*. Den senare kunde t. ex. visa på differenser på 1 och 1,05 mm om de friska försökspersonerna undersöktes efter en sovnatt och efter en genomvakad natt.

Före indroppningen — som sker med endast en droppe samtidigt i båda konjunktivalsäckarna — mätes pupillernas vertikala och horisontella diametrar. Sedan droppen träffat ögat hålles ögonlocken isär mellan tvenne fingrar och därvid everteras tårpunkterna. Man tillser att tårvätskan icke rinner över kanterna, eller att icke genom hastig blinkning droppen pressas ut över ögonlockskanten eller ner genom tårkanalen. — Detta är ett förfarande, som av *Poos* betraktas ss. användbart.

Det skulle kunna invändas, att metoden har många felkällor. En av dessa hänför sig till droppstorleken, en annan till frågan om de använda farmakas konstanta styrka. Genom att de å ögonkliniken använda ögondroppsflaskorna med inslipade pipetter använts, torde någon större skillnad från det ena fallet till det andra ej behöva ifrågakomma, och då lösningarna utlämnats från apoteksinrättning, och färska lösningar använts, kan man räkna med att växlingar i styrkan av någon betydelse ej ha förekommit.

Före försöket ha conjunctivae, tårvägar och corneae inspekterats. Endast sådana personer, där uppenbarligen patologiska förändringar ss. conjunctiviter, tårvägshinder av något slag eller ulcus corneae förefunnits ha undantagits från försök.

De fel hos metoden, som hänföra sig till den ev. olikheten i resorbtionshastigheten ha icke kunnat bedömas, då denna senare liksom diffusionshastigheten genom hornhinnan ej låtit sig bestämma.

Mätningen har tillgått så, att framför pat:s ögon har från sidan eller nedifrån skjutits fram över pupillen en genomskinlig linjal graderad i $^1/_2$ mm. Mätningen har underlättats på så sätt, att man iakttagit linjalen och den bakom befintliga pupillen genom en bikonvex lins av 2 dptr:s styrka, en s. k. »urmakarlupp». — Detta har visat sig framförallt värdefullt, då det gällt de starkt pigmenterade bruna irisar, vilka utan lupp ej alltid kunnat mätas.

Den tid — 60 min. — som prövningen i regel tagit i anspråk,

hade det varit önskvärt, att jag kunnat förlänga, men man måste räkna med trötthet och svårigheter för den undersökte att under mycket längre tid än 1 tim. fixera ett föremål i taket utan att tröttna och därmed ge anledning till irisrörelser genom sidoblickar och därmed ändrade belysningsförhållanden.

I 9 fall av pupillotoni har undersökts effekten på pupillen och på svett-, spott-, tårsekretionen samt på blodtryck och vasomotorer vid subcutan injektion av 1 cc 1 %-ig lösning av pilocarpini HCl. De yttre undersökningsbetingelserna ha därvid i stort sett varit desamma, som vid de förut beskrivna farmakologiska prövningarna.

I 6 fall av pupillotoni har pupillernas reaktion för ljus och konvergens prövats efter *subcutan inj. av 1 ‰ lösning av strychnini nitras*, detta för att försöka fastställa om ljusreflexen och konvergenssynergismen med avseende på snabbhet och amplitud påverkas av nämnda inj. ss. bl. a. *Kyrieleis* gjort gällande.

Alla de personer, som tillhöra grupp II och III ha underkastats en noggrann allmän undersökning, vari ingått upptagande av fullständigt nervstatus. Lumbalpunktion har gjorts hos alla och Wassermanns reaktion samt flockningsreaktioner ha utförts på såväl blod som liquor.

För varje patient tillhörande gr. II och III har ett särskilt »pupillstatus» upptagits. Pupillens storlek och allm. utseende har beskrivits. Därvid ha alla patienterna placerats på samma sätt, d. v. s. i med. klin:s föreläsningssal ha de placerats med ansiktet mot fönstret. Som mätinstrument har använts den i ½ mm. graderade genomskinliga linjalen.

Reaktionen för ljus, direkt och indirekt, har prövats med ficklampa och med 500-watt-lampa. Konvergensprövningen har utförts på vanligt sätt, d. v. s. pat. har fått konvergera emot en uppsträckt blyertspenna. Den tid pupillen behövt för maximal kontraktion liksom för vidgning har med hjälp av tersur bestämts och noterats.

3. *Övriga pupillundersökningar.*

Det av *Piltz—Westphal* beskrivna »*orbicularisfenomenet*» eller den s. k. »Liedschlussreaktionen», som består i att vid varje kraftigt slutande av ögonlocken pupillen kontraheras, har prövats

med hänsyn till dess frekvens vid fall av ofullständig refl. pupillstelhet och toniska pupiller.

Likaså har *pupillens reaktion för stick* med knappnål inom trigeminusområdet (trakten av foramen infraorbitale) eller *nyp* därstädes och för *knall* (knallpulverpistol) intill örat på samma sida som det undersökta ögat, prövats. Vidare har i en del fall undersökts pupillens reaktion, då den undersökte uppmanats till *kraftig handtryckning (Redlichs symptom).*

Vid samtliga dessa försök brukar hos friska personer pupillen reagera med en större eller mindre grad av vidgning.

A. De fotografiska och farmakologiska metoderna prövade på friskmaterialet.

De undersökningar, som utförts på friska personers pupiller ha varit:

dels a) fotografisk upptagning av pupillrörelsen efter viss mörkeradaptation, varvid latenstiden för ljusretning kunnat bestämmas, eller har effekten av belysning under dagsljus iakttagits — vid båda dessa undersökningar ha skillnader i fråga om den blåa och den bruna iris' vidgningsförmåga framträtt — och vidare har konvergensakten återgivits.

dels b) farmakologisk undersökning.

a. Med den fotografiska metoden har den maximala pupillvidden hos varje försöksperson bestämts. De ha därvid mörkeradapterats under 2 och 15 min. Det har då visat sig, att efter *en mörkeradaptation av 2 min.,* har i allmänhet den friska pupillen nått sin maximala storlek.

Då det icke alltid lyckats att på den första filmbilden uppfånga en tillräckligt skarp bild att tillåta mätning, har jag gjort en jämförelse mellan de 9 av de 15 försökspersonerna, vilkas första pupillbilder varit möjliga att mäta. *Medelvärdet av pupillvidden* ligger då, visar det sig, vid 17,5 : 2 eller *8,75 mm.* De individuella variationernas yttervärden ligga vid 15.5 : 2 och 20 : 2 d. v. s. vid 7,75 och 10 mm.

Redan på 3:e filmbilden återfinnas så skarpkonturerade pupiller, att alla 15 kunna mätas, d. v. s. detta inträffar efter $^3/_{16}$ sek. Medelvärdet blir då 17,5 : 2 eller *8,75 mm,* med minsta och största individuella värdena vid 15,5 : 2 och 19 : 2, d. v. s. 7,75 och 9,5 mm.

Efter *15 min:s mörkeradaptation* är medeltalet av pupillvid-

den hos 9, där första filmbilden kunnat bedömas och mätas, 17,1 : 2 eller *8,55 mm.*, och hos samtliga 14, vilka redan på 2:a filmbilden kunde mätas, sål. efter $^{2}/_{16}$ sek., blev medelvärdet 17,4 : 2 eller *8,7 mm.*

Om man studerar *den maximala pupillstorlekens relation till irisfärgen* får man fram följande tabeller för *v. öga:*

Efter 2 min. mörkeradapt.	*Efter 15 min, mörkeradapt.*
7,75 mm *mörkbruna*	7,75 mm *kraftigt bruna*
7,75 » *kraftigt bruna*	8 » blåa
8 » gråblåa	8 » ljusblåa
8 » blåa	8,25 » *mörkbruna*
8,25 » *mörkbruna*	8,25 » gråblåa ljusa
8,25 » blåa	8,5 » *mörkbruna*
8,25 » blåa	8,75 » *bruna, obet. pigment.*
8,5 » blåa	8,75 » *intensivt bruna*
8,75 » blåa	9 » ljusblåa
9 » *bruna, obet. pigment.*	9 » blåa
9 » ljusblåa	9,25 » blåa
9 » blåa	9,25 » blåa
9 » blåa	9,5 » ljusblåa
9,25 » ljusblåa	9,5 » ljusblåa
9,5 » ljusblåa	

För *h. öga* fördela sig pupilldiametrarna på följande sätt:

Efter 2 min. mörkeradapt.	*Efter 15 min, mörkeradapt.*
7,75 mm *kraftigt bruna*	7,75 mm *mörkbruna*
8 » *mörkbruna*	8 » *kraftigt (mörk)bruna*
8 » blåa	8,25 » ljusblåa
8,25 » gråblåa ljusa	8,5 » *mörkbruna*
8,25 » *mörkbruna*	8,5 » blåa
8,25 » blåa	8,5 » blåa
8,5 » blåa	8,5 » gråblåa ljusa
8,5 » ljusblåa	8,75 » *intensivt bruna*
8,5 » blåa	8,75 » blåa
9 » blåa	9 » *bruna obet. pigment.*
9 » blåa	9,25 » blåa
9 » *bruna, obet. pigment.*	9,5 » ljusblåa
9,25 » ljusblåa	9,75 » blåa
9,25 » blåa	10 » ljusblåa
9,25 » ljusblåa	

Man finner av dessa undersökningar ss. bäst framgår av Fig. 4, en tydlig tendens till större pupillvidd hos den ljusblåa och blåa iris än hos den bruna *vid mörkeradaptation,* m. a. o. *en pigmentfattig iris synes medgiva uppkomsten av en större pupill än fallet är med en pigmentrik.*

Detta förefaller även att gälla för *pupillstorleken i allmänhet,* att den är något mindre hos bruna än hos blåa irides, om man väljer en viss belysning, att mäta dem vid.

Således har jag vid alltid samma belysning mätt samtliga 14 försökspersoners pupiller före de farmakologiska provens början. De på detta sätt erhållna 110 pupillmåtten fördela sig efter pupillstorleken såsom framgår av Fig. 5.

Även om materialet är för ringa att tillåta säkra slutsatser, tyder det anförda på en hos friska irisar mycket varierande förmåga av pupillvidgning för viss belysning och bland de låga värdena finna vi företrädesvis de bruna irides. Förhållandet sattes av *Gnad,* såsom förut påpekats, i samband med förekomsten utav en stelare byggnad av den bruna irisen, vilket bl. a. visas av förekomsten av d. s. k. främre stromabladet, som ej finnes hos de blå irides, och pigmentrikedomen.

En av de allra viktigaste frågorna beträffande ljusreflexen, länge otillgänglig för ett någorlunda exakt besvarande, var den om *latenstidens längd,* vilken den fotografiska metoden borde vara alldeles särskilt lämpad att besvara. Med latenstid mena vi den tidrymd, som förflyter från det ögonblick ljusretningen träffat de ljuspercipierande delarna av ögat till dess pupillen svarar med pupillförträngning.

Med den kinematografiska metoden fann *Weiler* ss. den förste som gjorde försök därmed, latenstiden vara 0.2 sek. i medeltal (0,15—0,28 sek.) och han beräknade, att det i genomsnitt tog 0.87 sek. (0,76—1,08 sek.) tills den starkaste kontraktionen inträtt. — *Gradle* och *Eisendrath* funno latenstiden bli 0,1875 sek. och pupillens kontraktionshastighet under de första 0,4375 sek. förlöpte med en hastighet av 5,48 mm/sek. De följande 0,3125 sek. var hastigheten 1,34 mm/sek. De kallade dessa båda olika hastigheter för primär och sekundär kontraktion.

En betydligt kortare latenstid eller 0,06 sek. erhöllo *Löwenstein* och *Westphal* vid sina försök, medan återigen *Machemers* värden stanna vid värden sådana som 0,21—0,22 sek. Den senare

beskriver kontraktionsförloppet ss. en likformig rörelse, vars hastighet stadigt förminskas. I nedanstående tabell, hämtad från *Machemers* arbete finner man kontraktionstiden variera mellan 2,8 och 3 sek.

Messung n:o	Ausgangsweite mm	Endweite	Verengerung	Dauer der Kontraktion	Ausgangsgeschwindigkeit mm./sek.
a	7,50	3,33	4,17	2,8	5,77
b	7,30	2,90	4,40	3,0	5,97
c	7,07	2,83	4,24	2,9	5,10
d	6,90	2,87	4,03	3,0	5,77

De värden jag med den av mig använda fotografiska metoden kommit fram till kunna icke i noggrannhet jämföras med *Machemers,* men kunna väl för praktiskt bruk användas. — De ge också en upplysning om min metods noggrannhet. Hos 15 friska, som under 2 min. adapterats i mörkrum erhöll jag *ett medelvärde på latenstiden av 0,1875 sek.*

Begynnelsevidd medelvärde i mm.	Slutvärde av pupillvidden i mm.	Grad av förträngn. i mm.	Kontraktionstid sek.	Begynnelsehastighet mm. sek.
8,75	3,5	5,25	4,73	4

De individuella variationerna framgå av de reproducerade kurvorna n:ris 1—3 Fig. 6 och 7.

Vid undersökning av en serie på 14 friska personer, som under 15 min. mörkeradapterats erhölls latenstiden 0.2500 sek.

Begynnelsevidd medelvärde i mm.	Slutvärde av pupillvidden i mm.	Grad av förträngn. i mm.	Kontraktionstid i sek.	Begynnelsehastighet mm /sek.
8,55	3,4	5,15	4,75	5,95

De individuella värdena framgå av kurvorna n:ris 4—6 Fig. 7 och 8.

Medelvärdena vid den fotografiska mätningen av de 15 friskas pupilldiametrar efter 2 min:s mörkeradaptation och hos 14 st. efter 15 min:s mörkeradaptation finnas sammanställda i kurvorna på Fig. 9.

Man finner av dessa undersökningar, att pupillens kontraktion för ljus har ett alldeles bestämt utseende, i detaljer något växlande från fall till fall. Men hos den friska pupillen representeras kontraktionen för ljus av en typisk kurva, som kommer den att skilja sig från pupiller med patologiska reaktioner.

Låter man den, som skall undersökas, uppehålla sig i mörkrum 1—2 —15 min. får man ss. framgår av kurvorna ingen större

skillnad. Det visar sig också att pupillen i regel hinner få en vidgning i mörker under 1—2 mm, som är ungefär densamma som efter 15 min:s mörkeradaptation. Man får ha i minnet, att det är många faktorer, som bestämma kurvans utseende. Det visar sig att pupillkontraktionen ej sker efter en obruten linje. Pupillens utseende bestämmes i varje ögonblick av de på densamma verkande vidgande och sammandragande krafterna.

Bestämmande på dessa äro icke bara växlingar i belysning och konvergens-accomodationstillståndet utan en mångfald andra faktorer därjämte. Psykiska och sensoriska tillståndsförändringar, ofta ej uppfattade av den undersökte själv, projiceras på pupillvidgarna och pupillförträngarna och detta medför att pupillstorleken varierar och kan sägas att aldrig vara konstant.

Vid den vanliga kliniska undersökningen fästes oftast intet avseende vid detta förhållande. Men införes metoden att med lupp observera pupillen finner man att pupillen ständigt beskriver en serie vidgnings- och kontraktionsrörelser omkring ett visst av belysningsförhållandena beroende jämviktscentrum.

På de reproducerade kurvorna finna vi också dessa snabba kontraktioner och dilatationer orsakade dels av att ljuset, som släppes in i ögat från de båda reflektorerna icke är absolut konstant (variationer i spänningen?) och dels på grund av växlingar i sphincter och dilatatortonus till följd av växlingar i den sensoriska och psykiska grundstämningen.

Det är dessa pupillrörelser, oftast växlande mellan 0,25—0,5 mm:s storlek, som brukar kallas pupilloro, som man finner på kurvorna och som ger dem ett mer eller mindre sågbladsliknande utseende. *Det måste dock framhållas, att metodens exaktheet icke medgiver att varje kontraktion eller dilatationsrörelse får anses representera exakt det mått, som anges på kurvan.*

Kurvan bör tagas ss. uttryck för en med undersökningar av detta slag erfaren undersökares förmåga att uppskatta förekomsten och storleken av dessa ss. pupilloro betecknade växlingar.

Mot bakgrunden av vad som sagts får också det förhållandet ses, att ss. samlingskurvorna ange, pupillen efter 15 min:s mörkeradaptation är några $^1/_{10}$ mm mindre än efter endast 2 min:s mörkeradaptation.

Önskar man få ett mått på en pupills förmåga av vidgning i mörker är den fotografiska metoden alltså användbar. Man

må dock alltid räkna med, att den därvid erhållna avbildningen av pupillkontraktionen icke är ett exakt återgivande av pupillstorleken vid varje tidsenhet utan approximerade värden. *Man kan emellertid på detta sätt avslöja om h. och v. pupills rörelseregister hos en frisk person är lika stort, ett förhållande, som våra rutinundersökningar endast sällan lämnar oss upplysning om.*

Det kan exempelvis för att bedöma vidgningsförmågan hos ofullständig reflektorisk pupillstelhet och pupillotoni vara av vikt att känna till *det normala åldrandets ev. inverkan på vidgningsamplituden och den åtföljande kontraktionskurvan.*

Som exempel på det ovan anförda skall jag här nedan redogöra för pupillkurvorna från *tvenne äldre personer med friska ögon,* i den mån det varit möjligt att fotografiskt återgiva dem.

1. ♀ A. S. K. f. $^{17}/_{8}$ 1878 ($63^{3}/_{4}$ år) M. J. $^{730}/_{35}$. D: Kyphoscoliosis thoracalis + Spondylosis deformans levis.

Ögonundersökning (ögonklin.) S H — 0,75 cyl. 180° < 1,0
V — 0,75 cyl. 180° < 1,0

Medier u. a.

Ögonbottnar: i h. macularegion en del chorioidalvårtor, f. ö. intet pat.

Ögonrörelser: en viss konvergenssvårighet f. ö. u. a.

Pupiller u. a. Synfält utan väs. anm. Irides: ljusblå. Normalt trabekelverk.

		H.		V.	
		Vert.	Hor.	Vert.	Hor.
Pupillstorlek i mm.	$^{8}/_{5}$ kl. 10.20	5×5		4,5×4,5	
vid konstant	$^{4}/_{5}$ » 10.30	4,25×4,25		3,5×3,5	
belysning.	$^{29}/_{4}$ » 12.30	4,25×4,25		4,5×4,5	
	$^{27}/_{4}$ » 13.30	6×5,5		4,25×4	
		19,5	19	16,75	16,5
		4,874	4,75	4,1875	4,125

differens = 0,625 mm.

Pupillstorlek (horis. diam) efter:

2 min. mörkeradaptation		*15. min. mörkeradaptation*	
V.	H.	V.	H.
7 mm.	7,25 mm.	6,75 mm.	7,5 mm.
differens = 0,25 mm.		differens = 0,75 mm.	

Hos denna äldre person förefanns sål. en skillnad i pupillstorlek såväl i vanligt dagsljus som i mörkrum, så att h. pupill är något vidare. Den totala vidgningsförmågan för v. öga är 2,875 mm och för h. 2,5 mm efter 2 min:s mörkeradaptation och v. 2,625 och h. 2,75 mm efter 15 min:s mörkeradaptation.

2. ♀ S. A. N. f. $^{26}/_{4}$ 1879 (63 år) D: Arthrosis deformans i höftlederna.

Ögonundersökning: $^{8}/_{5}$ S $\begin{matrix} H + 1 = 1 \\ V + 1 = 1 \end{matrix}$ Medier u. a. Ögonbottnar u. a. Synfält enl. Donders u. a. Färgsinne u. a. Tryck normalt.

W. R. i blod neg. M. Kl. R. neg. M. B. R. neg.

		H.		V.	
		Vert.	Hor.	Vert.	Hor.
Pupillstorlek i mm.	$^{26}/_{4}$ kl. 15.00	5,5	× 5	5,75	× 4
vid konstant	$^{28}/_{4}$ » 13.20	5,5	× 5	5,5	× 4,5
belysning	$^{30}/_{4}$ » 10.30	5,25	× 5	4,75	× 5
	$^{4}/_{5}$ » 9.30	4,75	× 4,5	4,5	× 4,5
		21	19,5	20,5	18
		5,25	4,875	5,125	4,5

differens = 0,375 mm.

Pupillstorlek (horis. diam.) efter:

2 min. mörkeradaptation		*15 min. mörkeradaptation*	
V.	H.	V.	H.
6,75 mm.	7,5 mm.	6,25 mm.	7,75 mm.
differens = 0,75 mm.		*differens = 1,50 mm.*	

Hos den undersökte är vid konstant belysning sål. h. pupill obetydligt större än v. I mörkrum blir skillnaden mera påtaglig, alltjämt så att h. pupill är den större. Den totala vidgningsförmågan för v. pupill är 2,25 mm och för h. 2,625 mm efter 2 min:s mörkeradaptation och v. 1,75 och h. 2,875 mm efter 15 min:s mörkeradaptation.

Om man sål. gör en jämförelse mellan vidgningsförmågan hos dessa a) båda 63-åringars pupiller å ena sidan och b) de

unga försökspersonerna på mellan 21 och 30 år å andra sidan, så finner man, att den genomsnittliga max. vidgningsstorleken på de förras pupiller var för v. 6,875 och för h. 7,375 mm. efter 2 min:s mörkrumsadaptation och v. 6,5 och h. 7,625 mm. efter 15 min:s mörkeradaptation.

För de unga försökspersonerna var den horisontella diam. på båda pupillerna efter resp. 2 och 15 min:s mörkeradaptation för v. 8,75 mm. och för h. 8,6167 mm. och v. 8,55 mm. och h. 8,7857 mm.

Begynnelsestorleken var hos de båda 63-åriga personerna v. = 4,3125 och h. = 4,8125 mm. och hos de unga v. = 6,4 och h. = 6,3 mm.

Vidgningsamplituden hos de båda äldre blir sål. på v. pupill 2,5625 mm. och på h. 2,5625 mm., då adaptationen varat 2 min. och på v. pupill 2,1875 och på h. 2,8125 mm. efter 15 min:s mörkeradaptation. För de unga försökspersonerna blir vidgningsampl. på v. 2,35 mm. och på h. 2,3167 mm. efter 2 min:s mörkeradaptation och på v. 2,15 mm. och på h. 2,4857 mm. efter 15 min:s mörkeradaptation.

Man finner sål., att hos äldre människors pupiller är diametern vid vanlig belysning och vid maximal vidgning mindre än motsvarande hos yngre, medan däremot vidgningsampl. hos de äldre är god, ja t. o. m. kan vara större än hos yngre.

Dessa försök illustrera det redan av *Moebius, Haeddeus* och *Bach* påpekade förhållandet, att pupillen blir mindre med stigande ålder. *Tange* och *Haeddeus* uppgiva sål., att pupillen per år minskar i storlek med 0,03—0,05 mm. — Emellertid är den äldre pupillens reaktionsförmåga mätt i vidgnings- och kontraktionsamplitud god, proportionsvis lika god som eller t. o. m. bättre än den ungdomliga pupillens, även om det är så, att åldringens pupill vid vanlig belysning och efter mörkrumsvistelse är mindre än den unga människans. *Moebius* erinrar om att vi härför även få räkna med sfinkter- och irisvävnadens förändringar med stigande ålder, som en på pupillens rörlighet inverkande faktor. Med stigande ålder förminskas sål. pupillrörligheten för olika retningar enl. *Moebius* ända till utslocknande.

Med den fotografiska metoden kunna även pupillens kontraktion och dilatation vid vanlig ljusreflexprövning och vid närseende registreras. Även här gälla angivna tal icke som absoluta

mått på pupillen, de tjäna, liksom de på grundval av dem uppställda kurvorna, endast ss. medel att åskådliggöra patologiska pupilltillstånd, som jämföras sinsemellan.

Hos 7 friska personer — läkare och sköterskor — har prövning av ljusreflexen och närsynsreaktionen företagits.

1. E. C. f. $^{22}/_{9}$ 1916.

Efter *5 min:s mörkeradaptation:*

V. öga: *latenstid* $< \left\{ \begin{matrix} 0{,}1875 \\ \text{eller} \\ 0{,}125 \end{matrix} \right\}$ sek. H. öga: *latenstid* $< \left\{ \begin{matrix} 0{,}25 \\ \text{eller} \\ 0{,}1875 \end{matrix} \right\}$ sek.

Kontraktionstid från 9 till 3,5 mm. = *6,06 sek.* Kontr.-tid från 8,5—3,5 mm. = *5,8 sek.*

Man finner här *en latent anisokori,* i det att v. pupill *är 9 mm.,* medan h. *är 8,5 mm.* i diam. Vid *vanlig ljusreflexprövning* är latenstiden vid olika prövning i följd:

med v. öga 0,25, 0,25, 0,1875 sek.
» h. » 0,3125, 0,25, 0,25 sek.

Kontraktionstiden ner till 2,5 mm är för

v. pupill 0,8125, 0,6875, 0,75 sek.
h. » 0,75, 0,5619, 0,75 sek.

2. M. D. f. $^{3}/_{11}$ 1904.

Adaptationstiderna i mörkrum ha varit 1, 2, 5, 15 och 50 min.

Därvid ha de *max. pupillvidderna växlat på följande sätt:*

för v. öga bli motsvarande pupillvidder 7,5, 7,75, 8,25, 8,25, 8,25 mm.
» h. » » » » 7,25, 7,5, 8,25, 8, 8 mm.

Även i detta fall har en anisokori framkommit. Dess betydelse är ingen och uppkomstmekanismen torde nog sammanhänga med att den mindre pupillens iris är bindvävsrikare eller möjligen håller mera pigment än det andra ögats iris. Man finner f. ö., att kontraktionskurvan har samma utseende som i föreg. fall, ehuru *latenstiden är underkastad stora växlingar* med ett lägsta värde 0,0625 och ett högsta 0,25 sek.

(v. 0,1875, 0,1875, 0,25 sek.
h. 0,1875, 0,0625, 0,0625, 0,0625, 0,0625 sek.)

Prövning av *ljusreflexen i vanlig dagsbelysning* 3 ggr. ger en latenstid för v. öga 0,3125, 0,3125 och 0,375 sek. och *kontraktionstiden* ned till 2,75 mm är 0,6875, 0,6875 och 0,625 sek.

Konvergensprövning har i detta fall företagits och kurvorna ge en viss föreställning om graden av kontraktion. Det är emel-

lertid icke möjligt att med den tillämpade metoden få säkra värden på latenstiden. Kurvans utseende i övrigt är icke så regelbundet som vid ljusreflexprövning, beroende på att den undersöktes konvergensrörelser ske ryckigt och icke alltid i full utsträckning och lika på h. och v. öga.

Man torde dock kunna påräkna, att med denna metod framhäva karaktäristiska drag hos en närsynsreaktion, om den sker långsamt eller i ökad eller minskad omfattning o. s. v. I detta fall sker pupillkontraktionen i ungefär samma utsträckning, som vid ljusreflexprövningen.

3. A. L. H. f. $^{9}/_{2}$ 1911.
Här ha adaptationstiderna varit 1, 5 och 50 min. och de max. pupillvidderna ha växlat

för v. öga 7,5, 7,5 och 7,5 mm
» h. » 7, 7 och 7 mm.

Här kommer sål. vid mörkeradaptation i dagen en anisokori, som var obekant för den undersökte. Latenstiden växlar mellan 0,0625 och 0,25 sek.

För v. öga är latenstiden 0,1875, 0,25 och 0,25 sek.
» h. » » » 0,1875, 0,25 och 0,0625 sek.

Konvergensprövningen visade en kurva, som till utseendet liknar en vanlig ljusreflexprövning, ehuru den i detta fall fotograferade ljusreflexen blev misslyckad och ej kan användas som jämförelsematerial.

4. C. O. S. f. $^{5}/_{3}$ 1910.
Adaptationstiderna i mörker ha varit 1, 5 och 50 min. och pupillstorlekarna

för v. öga 9, 9,25 och 9,75 mm
» h. » 9,5, 10 och 10 mm.

Anisokorin var känd av den undersökte och kunde med lätthet ses i vanligt dagsljus.

Latenstiden har varit för v. öga 0,1875, 0,125 och 0,0625 sek.
» » » » h, » 0,0625, 0,0625 och 0,0625 sek.

Då ljusreflexen prövades i dagsljus blev latenstiden för v. öga 0,3125 och 0,25 sek., för h. öga 0,4375, 0,3125 och 0,3125 sek.

Kontraktionstiden ner till 2,5 mm. är för v. pupill 0,5 och 0,375 sek. och för h. pupill 0,5619, 0,4375 och 0,4375 sek.

5. Å. G. f. $^{30}/_{9}$ 1914.
Tiden för mörkeradaptationen har varit 3, 5 och 60 min.
Därvid har den max. pupillstorleken varit
för v. öga 8, 8,5 och 8,5 mm.
» h. » 8, 8,5 och 8,5 mm.
Latenstiden har växlat för v. öga 0,1875, 0,0625 och 0,125 sek.
» » » » h. » 0,1875, 0,25 och 0,125 sek.
Vid vanlig prövning av ljusreflexen — tre gånger — har latenstiden blivit för v. öga 0,3125, 0,3125 och 0,3125 sek.
» » » h. » 0,3125, 0,3125 och 0,375 sek.
Kontraktionstiden ned till 3 mm är för
v. öga 1,125, 0,75 och 0,875 sek.
h. » 0,875, 1,0625 och 0,875 sek.
Konvergensförsöket, som gjordes ena gången i dagsljus andra gången i artificiell belysning visar god överensstämmelse. Pupillkontraktionens amplitud är större än vid prövning av ljusreflexen.

6. G. K. f. $^{10}/_{9}$ 1913.
Adaptationstiden i mörker har varit 5 min. vid 2 försök.
Den max. pupillstorleken blev för v. öga 8,5 och 8,5 mm
» » » » » h. » 8,75 och 8,75 mm.
Latenstiden blev för v. öga 0,25 och 0,3125 sek.
» » » h. » 0,125 och 0,3125 sek.
Vid vanlig ljusreflexprövning är latenstiden prövad med 2 lampor vid tre försök
för v. öga 0,3125, 0,25 och 0,25 sek.
» h. » 0,25, 0,3125 och 0,0625 sek.
Kontraktionstiden ner till 3,25 mm.
för v. öga 1,0625, 0,6875 och 0,75 sek.
» h. » 0,9375, 0,8125 och 0,625 sek.
Prövas reflextiden med 1 lampa blir latenstiden
för v. öga 0,125 och 0,1875 sek.
» h. » 0,125 och 0,1875 sek.
Kontraktionstiden ner till 3,5 mm. blir för v. och h. lika, d. v. s. 0,6875 och 0,625 sek.

7. S. O. P. f. 1911.
Adaptationstiderna ha varit 2, 5 och 60 min. och den maximala pupillstorleken har blivit

för v. öga 9, 9 och 9 mm
» h. » 9, 9 och 9 mm.
Latenstiden för v. öga 0,1875, ej över 0,1875 och 0,0625 sek.
» » h. » 0,25, » » 0,1875 och 0,1875 sek.

Av de undersökningar, som utförts på de 7 försökspersonerna med hjälp av den fotografiska metoden erhållas följande medelvärden för vissa pupillrörelser.

Pupillens kontraktion efter 5 min:s mörkeradaptation överensstämmer väl med förloppet hos de tidigare nämnda 15 och 14 försökspersonerna, som mörkeradapterats under 2 och 15 min. (Jmfr. sammanfattn.-kurvorna å fig. 9 och 10).

Medelstorleken efter 5 min:s mörkeradaptation är v. *8,4 mm*, h. *8,5 mm.*

Latenstiden för ljusreaktionen efter 5 min. mörkeradaptation är för v. öga 0,2054 för h. 0,1786 sek. Beräknas medelvärdet av ljusreflexens latenstid, erhållet av 19 olika prövningar efter mörkeradaptation, varvid tiderna växlat mellan 1—60 min., erhålles för v. pupill 0,1767 och för h. 0,1356 sek.

I några fall har den normala ljusreflexen och konvergensreaktionen hos pupillen registrerats och medeltalet av 2 eller 3 prövningar beräknats. I kurvorna å fig. 11—14 ha grafiskt återgivits de olika typer av normala pupillreaktioner, man vid en dylik företagen undersökning kan stöta på.

Den vid dessa prövningar av ljusreflexen erhållna *latenstiden* är något längre än efter mörkeradaptation. Om detta är en tillfällighet eller ett faktiskt förhållande tillåter icke det ringa materialet och framförallt icke metodens exakthet något uttalande. Sål. blev latenstiden för v. pupill *0,3015* och för h. *0,3291* sek.

Beräknas medeltalet av *den tid pupillen behöver för sammandragning efter 5 min:s mörkeradaptation* finner man, att kontraktionen är fullbordad på v. öga på $3^3/_4$ och på h. öga på $3^{11}/_{16}$ sek.

Vid prövning av ljusreflexen i vanlig belysning är motsvarande medeltal för v. 0,7413 och för h. 0,7239 sek.

De något olika värden, som framkommit hos h. och v. pupill ifråga om latenstidens längd och ljusreflexens snabbhet få tagas som uttryck för den fotografiska metodens begränsade möjligheter av exakt återgivning.

b. Farmakologiska undersökningar på friskmaterialet.

Dessa undersökningar innefatta indroppning i konjunktivalsäcken på båda ögonen samtidigt av

a) 4 % lösning av cocaini hydrochlor.
b) 1 % » » homatropini hydrobrom.
c) 2½ % » » pilocarpini hydrochlor.
d) ½ % » » physostigmini salicylatis.

a) *Kokainprövningarna* utfördes på sammanlagt 22 personer, fördelade på 3 grupper: (14 i åldrarna 21 till 30 år, 5 i åldrarna 27 till 37 år och 3 i åldrarna 72, 63⅔ och 63 år). Alla dessa ha normala ögon.

Efter indroppningen finner man i regel under de första 5 min. icke någon starkare verkan på pupillerna. En obetydlig vidgning sker oftast emot slutet av denna period, men även på enstaka fall en så kraftig vidgning som 1 mm.

Något som emellertid tydligt kunnat ses i några fall är en minskning av pupillstorleken t. o. m. i ett fall en så anmärkningsvärd minskning som > 1,5 mm.

Detta förhållande torde vara att jämföra med den kontraktion av pupillen, som man kan framkalla vid beröring av konjunktivan och kornean. Det är egentligen ägnat att förvåna, att denna primära kontraktion ej inställer sig oftare, då den instillerade droppen åstadkommer i första hand en beröringssensation och först därefter kommer dess spec. verkan att göra sig gällande. Ehuru den största omsorg nedlagts på att minska droppens rent mekaniska effekt framträder dock i *sammanställningskurvan* (Fig. 15.) en lätt minskning av pupilldiametern på mellan 1 och 2 tiondels mm. De första 15 min. efter påbörjad vidgning sker dilatationen med 0,3—0,5 mm. pr. 5 min:s period i genomsnitt. Man finner ofta att vidgningen ej sker symmetriskt, pupillerna bli ofta tvär- eller längsovala, antingen för att förbliva sådana eller för att, då den max. vidgningen inträtt, återtaga den cirkelrunda formen.

Icke sällan iakttas en ökad pupilloro. De snabba växlingarna i storlek kan ge intryck utav att pupillen råkat i uppror och hippiska rörelser i olika riktningar uppstå. De börja oftast 5 min. efter indroppningen och vara under c:a 10 min. De mått, som i sådana fall angivits i diagrammen, ha varit de tal, som

representera vidgningsfasen, som visat lägre värden än pupillens utgångsstorlek.

Pupillens läge kan också ändras i det att den förskjutes ss. i fallet K. H—l. inåt och nedåt, eller ss. i fallet A. L—n. uppåt. Maximal vidgning uppstår för kokain i ett fall redan efter 15 min., i ett annat först efter 45 min. Maximal vidgning uppnås på sammanfattningskurvan *efter 45 min. på h. pupill, efter 35 min. på v.*

I ett annat fall uppnås maximal vidgning på ena ögat (h.) efter 45 min. och på det andra (v.) efter 35 min. Den *största uppmätta diam. är 9 mm.* hos en pupill, och den pupill där kokainet uppnådde minsta vidgningseffekten kom upp till endast 6,75 mm. Högsta medelvärdet ligger på h. och v. pupill vid 8 mm.

Någon mätbar skillnad i effekten på bruna och blåa irisar har icke iakttagits.

Jämför man de erhållna medelvärdena av pupillstorleken med dem från de 5 något äldre och de 3 till seniet komna friska försökspersonerna, så finner man en tendens till minskad pupillamplitud för kokain, som accentueras med åldern. Högsta medelvärdena av pupillstorleken blir sål. för dessa senare båda grupper för h. resp. v. pupill:

7,8 och 8 och 7,4 och 7,4 mm. (Fig. 16 och 17.)

b) *Homatropinproven* ha utförts på samma grupper, som gällde ifråga om kokainprövningarna. Man finner även här, att hos några mycket snart inträder mer eller mindre livliga hippiska rörelser ss. förhållandet var vid kokainprövningen och pupillstorleken, där dessa snabba rörelser iakttagits, får även här lägre värden, än vad som förekom vid försökets början. Därför får också sammanställningskurvan på den större gruppen av 14 försökspersoner efter 5 min. efter indroppningens början en lätt sänkning. Hos t. ex. St. K—n är minskningen efter 5 min. betydlig. Pupillstorleken pendlar mellan 5 och 6 mm. Utgångsvärdet var 6,75 mm. Redan efter 10 min. är pupillens hippiska rörelser avslutade. Man finner ss. hos M-B. S—r. att denna hippus kan vara olika stark på h. och v. öga. Hos henne var hippusen efter 10 min. livligare och mera uttalad på h. öga. Hos en annan försöksperson, B. L—ll, går minskningen utan hippiska rörelser ner till 5,5 och 4,5 mm efter 10 min. från begynnelsevärdet 6 mm. Hos

M. G—e märkes efter 5 min. en betydlig pupilloro, men pupillen har vidgats från begynnelsevärdet 5,5 mm. och pendlingarna ske mellan 6 och 6,25 mm.

Även vid denna prövning inträffar, att pupillen förskjutes och ändrar form ss. hos B. F—l, där båda pupillerna synas förskjutna uppåt. Iris' bredd blir i detta fall upptill 1,5 mm., under det att den undre irisbredden är 2,5 mm. Pupillerna ha fått formen av stående ovaler.

Vidgningen för homatropin sker så småningom och maximal effekt uppnås i allmänhet efter 35 min. I ett fall inträdde denna, uppgående till 8 mm., redan efter 15 min., medan det i ett annat fall dröjde hela 50 min. Den största uppnådda vidgningseffekten är 8,25 mm. medan den minsta är 7 mm. *Det högsta medelvärdet ligger för h. och v. pupill vid 7,6 mm.* (Fig. 18.) Samma genomsnittsvärde för vidgn. effekten erhålles för de något äldre 5 försökspersonerna. (Fig. 19.) Endast två ur den äldsta gruppen kom att prövas med homatropin (Fig. 20). Högsta och lägsta vidgningstalet blev här något lägre än för de föregående båda grupperna eller 7,5 och 7 mm.

c) *Pilocarpinindroppningen* visar hos de 14 försökspersonerna i 1:a gruppen en större överensstämmelse. De första 5 min. uppvisar i ett fall ett mycket brant fall av kurvan, hos 3 ser man en lätt vidgning, medan i det stora flertalet under de första 5 min. endast en mycket obetydlig vidgning eller oförändrad storlek noteras. Denna vidgning torde vara en parallell till den som uppstår via hjärnbarken till följd av smärta, eller stark akustisk retning vid skräck och dylikt.

Efter 40 min. ha de flesta pupillerna nått. max. förträngning, d. v. s. ett värde vid 1,7 mm. Under dessa prov omtalade de undersökta ofta, att de fått tyngd över hjässan, vilket kunde stegras till huvudvärk. Pupilloro inträdde även ofta, liksom man även ss. hos St. K—n efter 15 min. finner pupillerna excentriskt belägna. De ha här flyttats lodrätt uppåt. Iris' övre kant är sål. 2 mm. bred medan den undre är 3,5 mm. Att pupillens form blir oval eller kantig har någon gång övergående registrerats. Kurvans förlopp i de båda andra grupperna är i stort sett detsamma. (Fig. 21.)

d) *Fysostigminindroppningen* ger upphov till en kontraktions-

kurva, som är mycket lik den efter pilocarpinindroppningen. Efter 35 min. har i allmänhet (13 försökspersoner) uppnåtts den minsta pupillstorleken. Ytterlighetsvärdena ligga vid 20 och 45 min. med resp. 1,5 och 1 mm. (Fig. 22.)

Även vid denna undersökning finner man hos ett par personer, att pupillen efter 5 min. vidgats från 0,5—1 mm. och mycket ofta ses en livlig pupilloro.

Hos de flesta inträder efter 5—10 min. huvudvärk och denna är av alldeles spec. natur. Den brukar beskrivas av försökspersonerna såsom en sammandragande, tryckande värk över näsroten och ofta tvärs igenom huvudet i riktning mot nacken. Synen blir på grund av ackomodationskramp inom 3—5 min. efter indroppningen suddig, och dessutom känner undersökningspersonen täta, små, kloniska ryckningar i ögonlocken och i orbicularismuskulaturen. Dessa kunna stundom iakttagas för blotta ögat.

B. De fotografiska och farmakologiska metoderna prövade på fall av refl. pupillstelhet och pupillotoni.

1) Reflektoriskt stela och ofullständigt refl. stela pupiller.

I det följande ha de fotografiska och farmakologiska metoderna använts på fall av fullst. och ofullst. refl. pupillstelhet för att därmed avslöja några egenskaper, som skulle kunna skilja dem från normala pupiller. Det är sammanlagt 8 fall, vilka alla ha det gemensamt, att deras pupillrubbning står på luetisk bas.

Jag redogör här nedan för varje fall särskilt, som kommer att endast i sina huvuddrag behandlas, varefter följer en kort sammanfattning av de viktigaste undersökningsresultaten.

Fall 1. ♀ M. A. M—g, f. $^{20}/_{7}$ 1896. Å Akad. sjukhusets med. klin. $^{20}/_{3}$—$^{30}/_{4}$ 1941. Diagnos: Tabes dorsalis. Gift 1925. Mannen alkoholist. Pat. malariabehandlad å Ulleråkers sjukhus »för könssjukdom» 1936. Etylika ha använts tidvis. Somatiskt status: 0 av intresse.

Från nervstatus: Reflexer: Biceps-, triceps-, radioperiost-, ulnaperiost-reflexerna h = v.

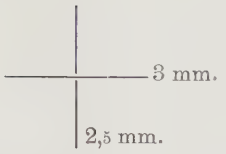
Bukreflexer fås ej fram. Patellarrefl.: h. finnes, v. ? Achillesrefl. saknas bil. Babinski och Oppenheim neg. bil.

L. p. Beg. tr. 17 cm. Queckenstedt steg. Resp. rörelser u. a. Liquor vattenklar. Pandy +, Nonne sp. Celler: 24 mono, 3 poly. Röda 25/1,2 mm^3. Wassermann +. M. K. R. II ++ i blod och liquor. Mastix: 2, 4, 4, 4, 4, 2, 1, 0, 0.

Undersökning av pupillerna företogs den $^{20}/_{3}$ 1941 kl. 15 i dagsljus

Ingen irisatrofi. Irisfärg blå.

H.



Minimal kontr. för ljus.

Konverg: Kontrakt. o. dilat. ske snabbt.
Intet orbicularisfenomen.
Handtryck: 0 effekt.
Knall: 0 effekt.

V.

Ljusstel.

Kontrakt. snabbt. Vidgn. efter konverg. 4—5 sek.
Tydligt oricularisfenomen.
Handtryck: 0 effekt.
Knall: 0 effekt.

Kontrollundersökning å ögonavd. $^{24}/_{3}$.

Pupiller ej fullt runda h < v. Båda visa i kornealmikroskop ständiga, små, »slingrande» rörelser. H. dessutom liten ljusreaktion. V. ingen ljusreaktion. Båda reagera mycket väl vid närseende och dilateras därpå med normal hastighet.

Visus H. + 2 cyl. 0,5 × 90 = 1
V. + 3 » 3 × 0 = 0,4.

Iristeckning finstrimmigare· är normalt. Ögonbottnar u. a.

D: Syndroma Argyll Robertson.

Vid fotografering av pupillerna i dagsljus, varvid de belystes med två 500-watt-lampor vid tvenne tillfällen, kunde någon kontraktion icke upptäckas. Pat. sattes nu i mörkrum under 5 min. och därefter tändes samma lampor, men icke heller nu kunde någon reaktion ses, som gjorde skäl för benämningen ljusreaktion. Däremot såg man en oregelbunden serie, små utslag på omkring $^{1}/_{4}$ mm., dem jag tar som uttryck för en oavbrutet pågående pupilloro. Den kunde tydligast ses på den mindre av de två pupillerna, d. v. s. den pupill, som ännu icke alldeles förlorat ljusreaktionen.

Att konvergensakten försiggick normalt framgår av fig. 23.

De farmakologiska proven: För 4 % kokain, indroppat i båda ögonen, blev det en påfallande flack och låg vidgningskurva. Den h. pupillen vidgas från 2,5 till 3,5 mm. och den v. från 3 till 5 mm.

För 1 % *Homatropin* sker vidgn. för resp. pupiller från 2 till 7 och från 2,5 till 6,5 mm. Vidgningen börjar efter 5—10 min. och är fullbordad efter 20—35 min.

Pilocarpin- och *fysostigminkurvorna* bli på grund av de låga utgångsvärdena påfallande flacka.

Sammanfattning: Följande drag, förekommande vid reflektorisk pupillstelhet i sin fullst. eller ofullst. form, har jag sål. funnit hos denna pat.:

1. Fullst. ljusstelhet på v. pupill och en minimal kvarstående ljusreaktion på h.
2. Normal konvergensreaktion.

3. Små pupiller av något oregelbunden form, varvid den h. står på gränsen att kunna kallas miotisk, enär dess vertikala diam. är 2,5 mm. eller det värde på pupilldiametern, som bl. a. *Bumke* anser vara det övre gränsvärdet för mios.
4. Tydligt orbicularisfenomen på den fullst. stela pupillen — varemot detta saknas på det h. ögat, där en liten rest av ljusreaktion finnes kvar.
5. Upphävda vidgningsreaktioner för »knall» och handtryck, d. v. s. för psykisk och sensorisk retning.
6. Minskad amplitud för olika farmaka.
7. Pupilloro verifierad såväl i kornealmikroskop som å film.

Det måste här anmärkas, att prövning av vidgningstiden efter konvergens för blotta ögat med tillhjälp av tersur (stoppur) gav till resultat, att denna blev 4—5 sek., medan filmen visade, att vidgningen var fullbordad på betydligt kortare tid. Denna bristande överensstämmelse finner man i själva verket icke så sällan, och den har sin förklaring i det förhållandet, att undersökaren icke nog snabbt från det ögonblick då pupillrörelsen är avslutad hinner stanna uret. Denna akt, som kommer till stånd över en centripetal bana från ögat till den psykomotoriska sfären och en centrifugal härifrån och till handmuskulaturen är behäftad med en betydande tröghet, som vid undersökningar av hithörande slag är en felkälla, som måste beaktas.

Fall 2: ♂ K. E. S—n, f. $^{10}/_{5}$ 1897. Vårdad å Akad. sjukh:s med. avd. $^{2}/_{7}$—$^{21}/_{7}$ 1925.
Diagnos: Lues cerebrospinalis och $^{29}/_{1}$—$^{30}/_{1}$ och $^{9}/_{2}$—$^{26}/_{3}$ 1940 under diagnos: Tabes dorsalis. — 1915 luesinfekt. Under 3 år Hg- och salvarsankurer. 1915 gc. 1925 paraestesier och smärtor i benen.

Ur journalen 1925: Ögonbottnar: suddighet av mediala sidan av v. papill. Pupiller ljusstela, v. ngt. > h. Reagera för accomod. Lätt nystagmus vid blickriktning åt sid. V. mungipa står vid funktionsprövning ngt. lägre. H. nasolabialveck mindre framträdande. Subj: krypningar och smärtor i benen. Smärt- och temp. sinnet nedsatt å ett större område på baksidan och något även på framsidan av h. ben.Nedre v. bukrefl. saknas.
L. p. Tryck 14 cm. Klar liq. Pandy sv. +. Nonne —. 87 celler Wassermann i liq. tvivelaktig. 30 % haemolys.
1936 på kir. avd. u. d. Fractura complic. comminuta mandibulae + Vulnera capillitii et reg. mentalis efter olycksfall i arb., varefter inställde sig halvsidig huvudvärk (å h. sida). Efter olycksfallet märkt svårighet att gå i mörker. Känner sig ostadig.

1939 poliklin. kontroll: ljusstela pupiller. Tungdeviation åt v.

Ur journ. 1940: H. mungipa står ngt lägre i vila och vid funktionsprov. H. ögonlock står lägre än v. Nystagmus å v. öga vid seende åt v. Lätt tungdeviation åt v. Lätt tremor i båda händer. Fördröjd reaktion för smärta i

benen. Romberg: vacklar ngt, men faller ej. Skärpt Romberg: faller. Achillesrefl. saknas. Alla övriga refl. finnas.

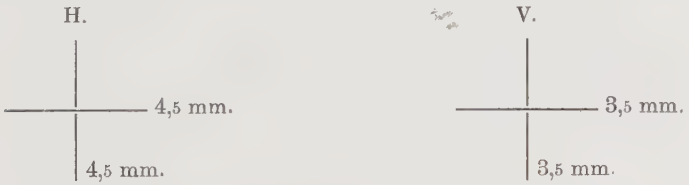
Antonipunktion: Klar, färglös liq. Omkr. 6 cc. uttappas. Pandy + +. Nonne +. Celler 508 mono. Inga poly. Röda 61 pr. 3,2 mm³.
Wassermann i liq. neg. Hämolys 80 %. M. B. R. II pos (+). Meinicke —. Klärungs reaktion II pos (+). Wassermann i blod: neg. M. B. R. II (±) Kahns R (—) Meinicke —. Klärungs reaktion II: neg.
Mastix: 2, 3, 4, 3, 3, 2, 1, 1, 0.

Utlåt. från öronkliniken: $^{30}/_{1}$: Hörseln obetydl. nedsatt å v. öra, där lätt förkortning av C: 5 konstateras och förkortad benledning. Från näsa och svalg: 0 *(Nylén).*

Utlåt. från ögonkliniken $^{30}/_{1}$ *1940.*
Visus $\begin{matrix} V + 2 = 1 \\ H + 2 = 1 \end{matrix}$ Medier u. a. *Pupiller:* H. påtagl. större än v. Båda något kantiga. (V. snarast lätt miotisk). Endast med stark förstoring ser man en obetydlig kontraktion för ljus h = v. För närsyn tydlig reaktion, h. pupill dock något trögt. Ögonbottnar u. a. Papiller u. a. Synfält u. a. (såväl med perimeter som med kampimeter). Inga scotom. Ögonrörelser: h. sida måttlig ptos, möjligen rest efter trauma. Inga pareser i själva ögonmusklerna. *D: Argyll Robertson.*

Poliklin. unders. $^{28}/_{3}$ 1940: Alldeles kry. Achillesrefl. v < h.
Pupiller: anisokori. V. mios. Vid pol. unders. ljusstela. H. reagerar något trögt för närsyn och dilateras något trögt. Romberg: »fötterna tandem»: vacklar något åt h. Faller ej. $^{28}/_{10}$ Pupiller ss. den $^{28}/_{3}$. Achillesrefl. h. = v. Romberg: »fötterna tandem»: någon vackling, faller ej.

$^{29}/_{10}$ 1940: *Fotografering av pupillerna.*



Pupillerna reagera ej för ljus dir. eller indir. För konvergens tydlig reaktion (Fig. 24). Tydligt orbicularisfenomen. Knall: ingen säker dilat.

Den $^{10}/_{3}$ 1942. Vid kylig väderlek förekomma lancinierande smärtor i benen. Patellar- och Achillesrefl. finnas. Ingen ataxi. Pupiller ss. den $^{28}/_{3}$ 1940.

Den $^{12}/_{3}$ *1942 Pupillundersökning kl. 18.30.*
H. pupill lätt kantig 4,25×4,25 mm. V. 3×3 mm. Båda fullkomligt ljusstela.

Konvergensreaktion u. a. (Fig. 25 o. 26). *Orbicularisfenomenet* mycket tydligt h. = v. *Handtryck:* h. lätt vidgning. V. ingen vidgning.

Knall: 0 effekt h. = v.
Stick: 0 effekt h. = v.
Tryck: 0 effekt h. = v.

Den $^{18}/_{5}$ *1942. Pupillundersökning:* Irides ljusblåa. Pupiller rundade, något kantiga (unders. å avd. 24:s dagrum. Fönsterluckor försatta. Två taklampor). H. pupill 4×4 mm. V. 3×3 mm. Båda reagera ej för ljus dir. eller konsensuellt. För konvergens tydlig kontraktion h. till 2,75×2,75 mm. och v. till 2×2 mm.

Prövningen av pupillernas ljusreflexer tillgick den $^{29}/_{10}$ 1940 så, att pat. sattes i mörkrum under resp. 5 och 15 min. Av de erhållna fotografierna framgick, att en mycket obetydlig vidgning i mörkrum ägde rum. Det har dock ej rört sig om mer än $^{1}/_{2}$ mm. Med lupp sågs även, att irides voro i ständig finvågig rörelse. Denna kom till uttryck också på de efter filmbilderna uppgjorda kurvorna, där utslagen variera mellan $^{1}/_{4}$ och $^{1}/_{2}$ mm. Det är m. a. o. fråga om pupilloro.

Den $^{12}/_{3}$ 1942 gjordes samma prövning och samma resultat erhöllos. Dock var pupilloron betydligt mera uttalad. (Fig. 27.) Då pupillerna i vanligt dagsljus utsattes för ljuset från de båda 500-watt-lamporna, kunde intet annat iakttagas, än den mycket livliga pupilloron.
Beträffande konvergensprövningen den $^{29}/_{10}$ 1940 och $^{12}/_{3}$ 1942 likna de varandra. Amplituden är 0,75—1 mm. Kontraktion och vidgning ske vid båda tillfällena utan påtaglig förlångsamning.

De farmakologiska proven visa beträffande kokain och homatropineffekten, att vidgningen med c:a $1^{1}/_{2}$ mm. understiger genomsnittsvärdet hos friska. (Fig. 28.)
Kontraktionskurvorna för pilocarpin och fysostigmin ha ett flackt förlopp, beroende på att utgångsstorleken varit låg. Den v. pupillen — den mindre av de två — kontraheras kraftigare än den h. och blir sål. $^{1}/_{2}$ mm. mindre än den h. (Fig. 28.)
Såsom vid refl. pupillstelhet mycket ofta är fallet, har orbicularisfenomenet kunnat påvisas. Oväntad var den lätta vidgningen av h. pupill vid handtryck, medan uteblivandet av vidgningen på v. pupill och det neg. resultatet på båda pupillerna för stick, tryck och knall var väntat.

Fall 3. ♂ A. E—g S—n, f. $^{14}/_{3}$ 1885. Å Akad. sjukh:s med. klin. $^{30}/_{9}$—$^{29}/_{10}$ 1940 under diagnos Tabo-paralys.
1920—21 luetisk infektion. Slemhinnesår i svalget. Inga genital- eller hudaffektioner i övrigt. Smärtor i ryggen av måttlig intensitet. Sedan 10 år trötthetskänsla ovan knäna, men ej märkt någon egentlig svaghet eller osäkerhet i benen.
Nervstatus: VIII. H. öra: uppfattar fickur ad concham, på v. ej. Gången något stel, med slutna ögon bredspårig och osäker. Knä-hälförsöket osäkert

i synnerhet på v. sida. Diadochochinesis ganska dåligt. *Reflexer:* Biceps-, triceps-, radioperiost finnas bil. H. triceps > v. f. ö. h. = v. Bukrefl. finnas h. = v. Kremaster h. = v. Patellar h. > v. Achilles h. = v. Babinski svårbedömd bil. Oppenheim och Rossolimo neg. bil.

Pupiller: h. >v. Båda kantiga. Ingen reaktion för ljus. God reaktion för närsyn.

L. p. Beg. tr. 11,5 cm. Queckenstedt steg. Respirationsrörelser fria. Liq. klar, färglös. Nonne neg. Pandy neg. Celler: 5 mono. 1 röd/3,2 mm³ Wassermann: neg. M. B. R. II neg. M. Kl. R. II (±)

Mastix: 1, 1, 1, 1, 1, 1, 0, 0, 0.

Undersökning å ögonklin.

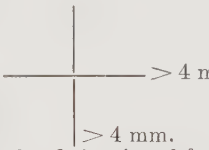
Visus H ± 0 < 0,1 + 3 > · 1 cyl. 20° = 0,1
V ± 0 ≦ 0,3 — 3 > — 1 cyl. 20° ≦ 0,5.

Bil. utbredda maculae på båda corneae, men man ser inga djupa kärl, som skulle tyda på gammal keratit. parenkymatosa. Pupiller: h. betydligt > v. Båda något kantiga, särskilt h. *H. reagerar obetydligt för ljus, v. ej märkbart.* Båda reagera utan säker anm. för närsyn. Ögonbottnar: papiller utan påtagl. anm. I båda macularegionerna vita degenerativa härdar av oviss genes. Synfält utan påtagl. anmärkning med hänsyn till det dåliga visus. *D: Argyll Robertson*

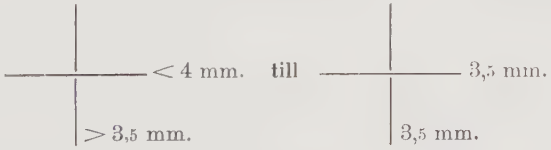
Wassermann i blod: (±) haemolys 70—80 %. M. B. R II (±) Kahns R. (±) Meinicke (+).

Egen pupillundersökning den $^{2}/_{10}$ kl. 14.00.

H. pupill har formen av en kvadrat med rundade hörn. Reagerar minimalt för direkt men ej för indir. ljus. Prompt reaktion för konvergens. Vid konvergens tager h. pupill vid upprepade prövn. 2,5 — 2 — 2 — 2 — 1,5 sek. i anspråk för kontraktionen och för dilatationen därefter 3,5 — 4 — 3,5 — 3 — 3,5 sek.



V. pupill något kantig. Med lupp iakttas kontraktion för belysning från



Reaktionen för konvergens:
Tid för kontraktion: 2 — 1,5 — 2 — 2 — 1,5 sek.
» » dilatation: 3 — 3,5 — 3 — 3,5 — 3 sek.

Orbicularisfenomen: tydligt på h. men ej på v. *Handtryck:* tydlig vidgning h. = v. *Knall:* 0 effekt. *Stick:* 0 effekt. *Tryck:* 0 effekt.

Kl. 17. Pupiller alltjämt något kantiga. H. 4,5 × 4,5. V. 3,5 × 3,5 mm. Ingen synlig reaktion för ljus dir. eller indir. Tydlig reaktion för konvergens.

Då man prövar dessa pupillers reaktion för belysning med det starka ljuset från två 500-watt-lampor visar det sig, att den större pupillen, d. v. s. den h., ställer in sin pupilloro på en nivå $^1/_4$ mm. lägre, än då pupillen var obelyst. Den mindre v. pupillen visar tydligare, att den antar en mindre omkrets (Fig. 29).

Det är m. a. o. tydligt, att båda pupillerna reagera för ljus ehuru med inskränkt amplitud.
Efter 5 min. i mörkrum vidgas den h. pupillen $^1/_4$ mm. från 4,5 till 4,75 mm. och v. förblir oförändrad i storlek. För den efterföljande starka belysningen blir det under de närmaste 5 sek. en ytterst obetydlig tendens till pupillminskning.

Efter 50 min. i mörkrum: Den h. pupillens storlek kunde icke bedömas, men den v., som vidgats till 3,75 mm., börjar efter en latenstid på $^1/_2$ sek. en långsam kontraktion ned till 2,75 mm., en storlek, som uppnås efter $> 2{,}3125$ sek. Mörkrumsvistelse under så lång tid som 50 min. avslöjar sål., att den v. pupillen reagerar för ljus (Fig. 30).

Konvergensförmågan är ss. framgår av fig. 31 god. Amplituden är ss. man kan vänta större hos den större pupillen.
De farmakologiska proven ge vid handen, att för kokain och homatropin pupillerna vidgas fast i mindre utsträckning än hos friska. Sål. blir den max. vidden för *kokain* på h. pupill 6 mm., på v. 5 mm. Kurvans utseende är i övrigt normalt och tiden för uppnående av full dilatation är icke förlängd. För *homatropin* blev den max. vidgn. för h. och v. pupill resp. 7,5 och 6 mm.

I fråga om *pilocarpin-* och *fysostigmineffekten* må framhållas, att kontraktionsgraden representerad av en max. kontraktion för h. till 2,5 mm. och för v. till 2 mm., är något nedsatt i förhållande till friska pupillers.

Undersökningarna visa, att pupillerna reagera för ljus ehuru svagt — att konverg. reakt. är god, — att de vidgas för handtryck, men ej för övriga sensoriska o. sensibla reaktioner, samt att de reagera för farmaka med inskränkt reaktion, varför vi kunna säga, att det är fråga om en ofullst. reflektorisk pupillstelhet.

Fall 4. ♂ J. P. K—g, f. $^8/_9$ 1886. Vårdad å Akad. sjukh:s med. klin. $^{17}/_4$—$^1/_7$ 1941 Diagnos: Tabo-paralys.

1914 Gonorré. Möjl. syfilis inf. samtidigt. Dubbelseende 1931 (?) Romberg då pos. Wassermann pos. Frisk till 1939, då han började få tremor i h. hand, senare även i v. och »nicktremor». $^{18}/_3$ 1941 svåra buksmärtor med diarréer. Osäker gång. Ur status den $^{17}/_4$: Något osäker på »krokorden». Hypoman. H. mungipa står något lägre än v. Lätt överdragning av munnen åt v. vid prövn. av facialis' funktion.

$^{21}/_{4}$ *L. p.* Beg. tr. 3 cm. Sluttr. 0, Queckenstedt steg. Resp. rörelser u. a. Klar, färglös liq. Pandy +. Nonne +. Celler: mono 112, röda 3 pr 3,2 mm³. Liq. räckte ej till Wassermann.

Mastix: 1, 3, 4, 3, 2, 2, 1, 1, 1.

Psykiska hjälpbyråns utlåtande: diagnosen paralys kan knappast ställas på dessa lätta symptom.

Reflexer: Patellarrefl. saknas. Achilles. svaga. Babinski +. Oppenheim + på h. ben. Rossolimo + h.
Senare under sjukhusvistelsen iakttogs en vertikal nystagmus. Romberg +. Finger-näsförsöket osäkert. Hyperflexibilitet i alla leder. Djupa sensibiliteten i tum- och stortåleder nedsatt.

$^{14}/_{5}$. *Psyk. hjälpbyrån:* En del för paralys karaktäristiska symptom.

Utlåtande från ögonkliniken: S $\begin{matrix} V + 2{,}25 = 1 \\ H + 2 = 1 \end{matrix}$ Medier u. a. Pupiller miotiska: h. något mindre än v. Runda. Reagera ej för ljus, dir. eller indir. (ej heller i kornealmikroskopet). Snabb reaktion vid närsyn (Kontraktionstid 1—2 sek.). Snabb dekontraktionstid (c:a 2—3 sek.). Ögonbottnar utan påtaglig anmärkning. Synfält helt u. a. för vitt och färger. Ögonrörelser u. a. *D. Argyll Robertson.*

Den fotografiska undersökningen bekräftar, att det hos pat. icke finnes spår till ljusreaktion ens vid prövning efter 10 och 60 min:s mörkeradaptation. (Fig. 32.) Pupillerna äro till sin storlek oförändrade. Här och var uppträda $^{1}/_{4}$ mm. stora kontraktioner och vidgningar ss. vid en gles och föga uttalad pupilloro.

Vid prövning i dagsljus med att upprepade gånger kasta in ljus i pupillerna bringas dessa till oroliga smärre kontraktioner, men om någon ljusreflex kan man icke tala. Däremot reagerar ss. framgår av fig. 33 pupillerna bra för *konvergensförsöken.* Kontraktion och dekontraktion ske snabbt och från en diam. på 2—2,25 mm. når densamma en så ringa storlek som 1,5 mm.

De farmakologiska proven ge vid handen, att den v. obet. större pupillen för kokain och homatropin blir större än den h. Men den uppnådda storleken 5,5 och 5 mm. för kokain hos resp. v. och h. pupill och för homatropin 5,5 och 4 mm. visa på en minskad reaktion gentemot dessa farmaka.

Pilocarpin- och fysostigminkurvorna äro flacka och antyda en något fördröjd reaktion.

Fall 5. ♂ I. F. L—m, f. $^{6}/_{7}$ 1884. Intagen på Akad. sjukhusets med. klin. $^{24}/_{2}$—$^{24}/_{3}$ 1941 under diagnos: Lues cerebrospinalis.

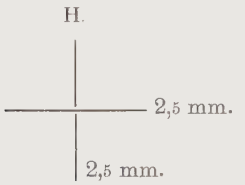
1907 syfilitiskt sår å penis. I okt. 1940 försämrad syn, dubbelseende. Glömmer vissa ord. Går ostadigt: trampar bredvid trottoiren. Yrsel och dragning åt h.

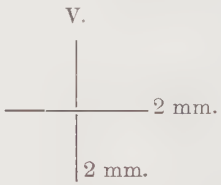
Ögonundersökning den $^{16}/_{11}$ 1940: V $\begin{matrix} H + 0{,}75 \text{ sf. } S = 1. \\ V + 0{,}25 \text{ sf. } S = 1. \end{matrix}$

Synfält: H. vitt och rött synvinkel $^{7}/_{330}$ u. a. Ögonbottnar u. a. Pupiller rel. små v. < h. Reagera ej för ljus, men väl för närseende. Ögonställning och -rörelser: extraorbital protrusion h. $23^{1}/_{2}$ mm., v. $21^{1}/_{2}$ mm. Esofori c:a 15° vid blick till 30 cm., 16° vid blick till 5 m. Med färgade glas framträda dubbelbilder vid blick åt v. m. v. ögats bild perifert, vid blick åt h. m. h. ögats bild perifert.

D: Argyll-Robertson syndrom + Esofori eller dubbelsidig abducenspares ?? Wassermann i blod pos.

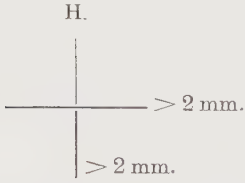
Egna pupillundersökningar: $^{28}/_{1}$ 1941 kl. 18. Föreläsningssalen. Alla lampor tända. Gardiner neddragna.
H. pupill > v. Båda rundade. Iris normal fin teckning. Irides ljusblåa. Båda

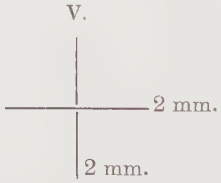




pupillerna reagerade ej för ljus dir. och indir. Vid konvergens prompt mios på h. till c:a 1,5 mm. och på v. till c:a 1 mm. Båda pupillerna reagera ej för stick, nyp eller knall.

Den $^{24}/_{2}$ 1941: Pupillerna reagera ej för dir. eller indir. ljus, men bra för konvergens.





H. pupill kontraheras till 1,5 mm. och v. till 1 mm. på < 2 sek.
Dilatationen tar på h. 3,5 — 4 — 4 — 3,5 — 4,5 sek.
» » » v. 4 — 4,5 — 4,5 — 4 — 4 sek.
Oppenheim + på h. sida. Pat. har en tydlig abducenspares på h. och v. öga.

L. p. Beg. tr. 18 cm. Queckenstedt steg. Liq. kristallklar. Sluttryck 80. Pandy ++. Nonne +. Celler: 44 mono, inga poly. 3 röda pr 3,2 mm^3. Wassermann i liq. pos. M. K. R. II pos. (++). Wassermann i blod pos. M. K. R II pos. (++).

Mastix: 4, 4, 4, 3, 2, 2, 1, 1, 0.

Det var vid tre tillfällen sål. konstaterat, att pupillerna voro ljusstela. Då undersökningen kompletterades med pat:s mörkrumsvistelse under 45 min. vidgades pupillerna, och för det efterföljande starka ljuset sågs en tydlig kontraktion. Vidgningen blev för v. öga 2,75 mm., för h. 3,25 mm. och kon-

traktionen resp. 2,25 och 2,5 mm. Det blev alltså ådagalagt, att en reaktion för ljus finnes, det är bara det, att retmedlen, d. v. s. i detta fall mörkret och ljuset måste få tillfälle att verka under tillräckligt lång tid, och att kontrasten mellan de olika på pupillen verkande belysningarna göres tillräckligt stor.

Latenstiden för v. öga är minst 1,9 sek. och för h. minst 1,56 sek. Det är sål. i båda fallen en betydligt förlängd latenstid för ljusretningens inträdande.

Konvergensreaktionen är normal: miosen uppstår snabbt och fullständigt, den v. pupillen får en diam. av 1 mm. eller något mindre och den h. blir 1,75—1,5 mm., vilket väl stämmer med de tidigare funna värdena. Dekontraktionstiderna voro för v. och h. pupill resp. 1,19 och 1,31 sek., och sål. ss. ofta är fallet understiga de betydligt de med stoppur erhållna.

Ser man på pupillernas förmåga av vidgning för *kokain,* finner man, att denna är betydligt inskränkt. Det blir en vidgning från 2 till 4,5 och 4 mm. resp. h. och v. och tiden härför växlar, så att för h. pupill det tager 10 min., för v. 20 min. Vidgningen för *homatropin* på h. pupill från 2,5 till 5,5 mm. och på v. från 2 till 4,5 mm. tar resp. 35 och 25 min.

Den miotiska effekten är starkast för *fysostigmin.* Här når h. pupill ner till ett minsta värde av 1,25 mm. efter 20 min., under det att det för v. pupill tar 15 min. att uppnå 1 mm.

Av *pilocarpin* blir miosen ej så kraftig: för h. pupill 2 mm. efter 25 min. och för v. 1,5 mm. efter 35 min.

Fall 6. ♂ E. J—n, f. $^{30}/_{6}$ 1882. Vårdad å Akad. sjukhusets med. klin. $^{6}/_{11}$—$^{17}/_{11}$ 1939.

D: Lues cerebrospinalis (Tabes dorsalis incip?).

1914 eller 1915 gc, samtidigt sår vid sulcus coronarius på glans. Sökte å med. pol. $^{28}/_{3}$ 1938 för uppstötningar, rapningar och täta yrselattacker. Patellar- och achillesrefl. saknades då. Pupillerna små, reagera ej mycket men snabbt. Wassermann i blod pos. — Efter att under 5—6 år ha haft stickningar i h. fot började de sommaren 1939 även i v. fot och å bålen. Paraestesierna hade förefallit att sprida sig nerifrån och uppåt benen. Kände sig trött och yr. Då svindel och kräkningar uppträdde den $^{24}/_{10}$ sökte pat. $^{26}/_{10}$ 1939 på med. pol. *Pupillstatus då:* små, något kantiga pupiller, som reagera rel. trögt för ljus. Konvergensreaktioner u. a. *Från ögonkliniken,* som konsulterats, då det föreföll att icke vara en typisk reflektorisk pupillstelhet, meddelades följande:

$$V\ \begin{matrix} H. + 1{,}75 \leq 1 \\ V. + 1{,}75 \leq 1 \end{matrix}$$

Medier klara. Ögonbottnar utan säkra förändr. Pupiller något små och något kantiga, likstora i dagsljus och skum belysning så vitt man kan se utan instrument h. = v. I kornealmikroskopet en tämligen snabb men ytterst liten reaktion för ljus, synes ej utan mikroskop. God

reaktion för närsyn och dilatation efteråt u. a. Synfält u. a. Inga hållpunkter för pupillotoni, tyder förr på *Argyll Robertson.*

Den $^{27}/_{10}$ 1939 *Antonipunktion:* Pandy + +. Nonne sp. Tä 0,40 %. Celler: 590 mono., 2 poly., 7 röda pr 3,2 mm³. Wassermann i liq. pos.

Mastix: 4, 4, 4, 3, 2, 1, 1, 1.

Då pat. $^{6}/_{11}$ 1939 intogs på med. klin. var hans sinnesstämning något slapp euforisk. Fjärr- och närminne ej fullgoda.

Vid högräkning drogs naveln uppåt och något åt h. Vid aktiv spänning av buken föreföll nedre delen slappare.

	h.	v.	
Bukreflexer:	+ >	+	Patellar- och Achillesrefl. saknas. Rombergs skärpta prov: sidosteg åt v. Babinski neg. bil. (?).
	+ >	+	
	+ >	+	

Pupiller: små kantiga, likstora. Reagera för ljus med en mycket obetydlig hastig ryckning. Ingen verklig kontraktion. Reagera prompt för accomod. Vidgas snabbt.

$^{8}/_{11}$ *Djupa sensibiliteten:* i tårna på v. fot u. a., på h. något osäkert i de laterala tårna. *Gång:* med slutna ögon osäker. Ökat muskelspel i fötterna vid Rombergs skärpta prov. (Rombergs skärpta prov +) Fournier +. Klampar i h. fot något vid gången. Bab. neg.

Vid *psykiatrisk undersökning* kunde inga säkra tecken på paralysie générale påvisas.

Från öronpol. meddelades: rätt måttlig hörselnedsättning av neurogen typ bil. Hörselnedsättningen är troligen labyrintär och kan bero på spec. inflammation i inneröronen.

För smärtor i benen och urineringsbesvär *återintogs pat. på Akad. sjukh.* $^{7}/_{2}$ *1941.*

Pupiller något ojämna, likstora, små. Reagera ej för ljus men väl för acc. Grova kraften något mindre på h. sida i såväl arm som ben, handtrycket svagare på h. (är h.-hänt). Naveldeviation åt h. Tydligaste paresen vid uppåtböjning av h. foten. Gången är något bredspårig, ataktisk. Pat. sätter

— —

i h. fot klumpigare än v. Romberg: vackling. Bukreflexer: — — Patellar-

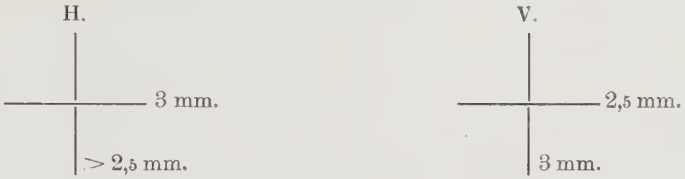
— —

och Achillesrefl. neg.

L. p. klar, färglös liquor. Pandy +. Nonne +. Celler: 20 mono, inga poly. 132 röda per 3,2 mm³. W—r i liquor sv. +. M. K. R. II pos. Wassermann i blod +. Mastix: 0, 1, 3, 4, 4, 4, 4, 4, 1.

Egna ögonundersökningar:

Föreläsningssalen. Klar dag utan sol.



Reaktion för ljus prövad med ficklampa: 0 säker effekt. Med en 500-watt-lampa snabb och tydlik kontraktion med inskränkt amplitud på h. öga. På v. öga tydlig, men knappt mätbar kontraktion. (Obetydlig bländningskänsla.) Indir. ljusreaktion: 0.

Konvergensreaktion: tydlig ned till 2 mm. (Hor. och vert.). Snabb kontraktion och dilatation (ej över 2 sek.). *Orbicularisfenomen:* fås ej fram.

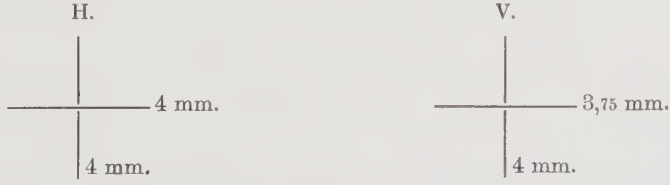
Handtryck: minimal vidgning av h. pupill. *Knall:* 0 effekt. *Stick:* 0 effekt blir tårögd.

Den därefter företagna *kontrollundersökningen å ögonklin.* gav följande resultat: V $\begin{matrix} \text{H. } + 1{,}75 < 1. \\ \text{V. } + 1{,}75 < 1. \end{matrix}$ Medier klara. Pupiller ytterst fin reaktion för ljus bil. synligt i kornealmikroskop. Reaktion för närsyn u. säker anm. Ögonbottnar: papiller utan säker anm. Vener något slingriga, ej patologiskt. Inga hållpunkter för optikusatrofi. Synfält u. a. för vitt och färger.

I detta fall rådde i början någon osäkerhet betr. pupillrubbningens art. Man fann, som man tyckte $^{26}/_{10}$ 1939, att de små, kantiga pupillerna reagerade något trögt. Frågan om det här kunde vara en pupillotoni togs upp, ehuru mycket, bl. a. pupillens normala reaktion för konvergens, motsade ett sådant antagande.

Den senare vid flera tillfällen konstaterade snabba ljusreaktionen med betydligt minskad amplitud angav, att det måste vara fråga om en ofullständig reflektorisk pupillstelhet. Mörkrumsadaptation under 60 min. visade också en ej obetydlig vidgning, i det att h. pupill vidgades till 4×4 mm. och v. till 3,75×4 mm. Det visar sig, att dessa till synes ljusstela pupiller icke äro fullständigt stela. Göres ljuskontrasten tillräckligt stark och

Vidgn. i mörkrum.



ihållande avslöjas pupillernas reaktionsförmåga. Vid vanligt dagsljus uppstår om pupillerna belysas med två 500-watt-lampor en tydlig kontraktion,

för v, pupill från 3,75 till 2,5 mm. och för h. från 4 till 2,5 mm., och det visar sig, att pupillsammandragningen icke har några drag av tonisk kontraktion. (Fig. 34.)

Resultatet av de *farmakologiska proven* talar också för diagn. ofullst. refl. pupillstelhet. Vidgningen för kokain från 3 till 5 och 5,5 mm. resp. h. och v. och för homatropin från 3 till 6 mm. visa med all tydlighet detta. Den miotiska effekten för pilocarpin når värdena 1,5 på h. och 2 mm. på v. För fysostigmin blir kontraktionen likaledes ned till 1,5 mm.

På pilocarpinkurvan framkommer, att den h. pupillen efter 5 min:s inverkan av farmakum vidgas till 3,75 mm., ett förhållande vartill ingen säker förklaring finnes. Möjl. skulle det kunna vara en på grund av de med indroppningen förenade subj. obehagen via hjärnbarken utlöst vidgningsreflex.

Fall 7. ♀ J. E. G—n, f. $^{29}/_{12}$ 1879. Vårdad å Akad. sjukhusets med. klin. $^{15}/_{10}$—$^{21}/_{11}$ 1941 under diagnos: Paralysie générale.

Sedan 10—15 år tillbaka vacklande och bredspårig gång. $^{7}/_{10}$ 1941 slö och indolent. Kan ej redogöra för sig själv. Minnet höggradigt nedsatt: kommer ej ihåg 2-siffriga tal efter 1 min. Pupiller: anisokori. H. pupill större än v. och tväroval. Ljusstela pupiller. Båda reagera normalt för acc. och vidgas med normal hastighet.

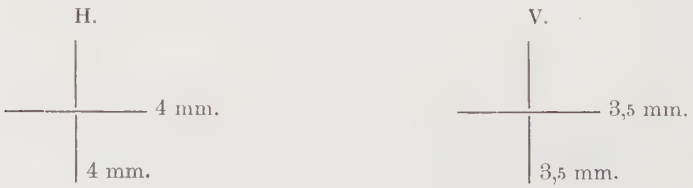
Uttalad hypotoni. Djupa sensibiliteten i tårna fullst. upphävd. Gången starkt ataktisk och bredspårig. Bukrefl. fås ej säkert fram, likaså fås ej heller patellar- och achillesrefl. fram. Babinski neg.

L. p. Beg. tr. 13 cm. Queckenstedt u. a. c:a 8 cc klar, färglös liquor uttappades. Pandy + +. Nonne +. Celler: 0 mono, 0 poly. 569 röda pr 3,2 mm^3. Wassermann i liq, pos. (Haemolys med resp. extr. 60/40/70 %. Müller pos. + +. Meinicke pos. + +. Wassermann i blod: haemolys med resp. extr. 90/80/100 %. Kahn sv. pos. ±, Müller pos. + +, Meinicke pos. + +.

Mastix: 2, 4, 4, 4, 3, 1, 1, 1, 0.

Utlåtande från Psykiatriska klin. $^{22}/_{10}$ 1941:
Upprymd euforisk. Tal- och minnesrubbningar. Allt av för dementia paralytica typiskt slag.

Ögonundersökning den $^{12}/_{11}$ 1941: Pupiller något kantiga. V. något mer än h. H. pupill längsoval. Irides gråblåa. Normal teckning. Pupillerna reagera ej för dir. eller indir. ljus. Reagera för konvergens.



På denna pat. var det uteslutet att företaga mera ingående pupillundersökningar ss. fotografering. *De farmakologiska proven* kunde dock göras, och därvid visade pupillerna minskad förmåga av vidgning för såväl kokain som för homatropin: för kokain vidgades h. från 4 till 5,25 mm. och v. från 3,5 till 5 mm. på 20 min. och för homatropin från resp. 4 och 3,5 till 6 och 6,5 mm. på resp. 25 och 35 min.

För pilocarpin sker kontraktionen något långsamt, så att största graden av kontraktion inträffar efter 35 min. för h. och blir då 1,75 mm. och efter 45 min. för v. och blir 1,5 mm. För fysostigmin tar kontraktionen till 1,5 mm. för båda pupillerna 30 min.

Fall 8 ♂ A. V. S—m, f. $^{6}/_{12}$ 1886. Vårdad å Akad. sjukhusets med. avd. $^{11}/_{5}$—$^{20}/_{6}$ 1940 under diagnos: Tabes dorsalis.

I vpl-åldern gc. Från 1926 värk, domning och stelhet i nedre extremiteterna. Gör intryck av att vara nervös, något virrig. Gången litet osäker, men ej ataktisk. Romberg vackling. Värk från vristerna uppåt låren. Kuddkänsla. Ytliga sensibiliteten något osäker nedanför knäet. Djupa sensibiliteten i tårna något osäker.

Bukreflexer: — — / — —

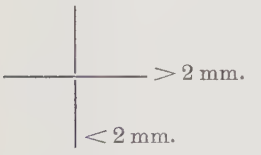
Patellar-, Achillesrefl. saknas. Babinski neg. bil.

L. p. Beg. tr. 15 cm. Queckenstedt steg. Sluttryck 6 cm. Resp. rörelser u. a. Vattenklar liquor. Pandy + +. Nonne sp. Celler: 101 mono, 3 poly. pr 3,2 mm³. W –r pos. M. B. R II pos. + +. Meinicke Klär. reakt. II pos. (+ +).

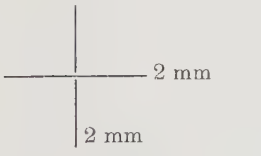
Mastix: 3, 4, 4, 4, 3, 3, 2, 1, 1.

Egna pupillundersökningar:

H. pupill: tvåroval, lätt kantig, starkt markerad radiärteckning. Vid dir. belysning en minimal kontraktion, vid indir. prövning en minimal dilatation. Tydlig kontraktion vid konvergens. Horisontella diam. 1,5 mm. Dekontraktionen något långsammare än v., men fullbordad inom 2—3 sek. Kontraktionen sker snabbt. Intet orbicularisfenomen. Vid *handtryck:* 0 effekt. Vid *stick:* 0 effekt. Vid *tryck:* 0 effekt. Vid *nyp:* 0 effekt.



V. pupill: rundad form med samtidig kantighet. Tydlig radiär teckning av iris. Stundvis en livlig pupilloro. Vid dir. belysning en tydlig kontraktion < 2 mm. Vid indir. prövning en tydlig dilatation. Vid konvergens stark kontraktion till 1,5 mm. Pupillen blir mindre än den h. vid konvergens. Kontraktion och dekontraktion sker snabbt. Intet orbicularisfenomen. *Handtryck:* 0 effekt. *Stick* och *tryck* samt *nyp:* 0 effekt.



Efter mörkeradaptation 50 min. finner man, att pupillerna, då de belysas, kontraheras från 3,5 mm. till 2,5 mm. Det är sål. en icke obetydlig vidgning dessa pupiller visa. Kontraktionen sker snabbt. (Fig. 35.)
En mycket god kontraktionsförmåga vid konvergens äger den v. pupillen. Betr. den h. är amplituden något mindre.

Den farmakologiska undersökningen med *kokain* avslöjar en betydligt förminskad amplitud: den h. pupillen vidgas från 2 till 3 mm. efter 25 min. och den v. från 2 till 4 mm. efter 30 min. Nästan samma skillnad mellan de båda pupillernas sätt att vidgas återkommer vid prövningen med *homatropin:* H. vidgas från 2,5 till 3 mm. och v. från 2,75 till 6 mm.

För miotika bli kurvorna mycket flacka, och spec. gäller detta den h. pupillens sammandragning för *fysostigmin,* som endast belöper sig till 0,75 mm. eller från 2,5 mm. till 1,75 mm.

Tillägg.

Tvenne fall av ofullständig reflektorisk pupillstelhet utan hållpunkter för lues.

a) ♂ S. O. N, f. $^{9}/_{9}$ 1881,
b) ♀ M. S. K., f. $^{21}/_{12}$ 1899.

a) ♂ *S. O. N., f.* $^{9}/_{9}$ *1881.*

En syster till pat. har struma, en annan asthma. Själv känningar av asthma i dimmigt väder. Som barn mässling och difteri. 1888 på v. sida av halsen en böld, som opererades, varefter han fick ligga i sträck under 3 mån., varvid en »krage» applicerades runt halsen och sträcket anbragtes vid huvudändan av sängen. (Tbc.-spondylit?). 1919 blev pat. kolosförgiftad. Hade eldat i en kakelugn på kvällen. Följande morgon påträffad av städerskan, som ej kunde väcka honom. Fördes till ett lasaretts med. avd., där han vaknade upp på kvällen samma dag. Arbetsförmågan nedsatt under 1 mån:s tid efteråt.

1925 vid bilfärd på dåliga vägar vid ett tillfälle en svår stöt med hjässan mot suffletten, så att han trodde, att han skulle trycka in skallen. Fick en svullnad över hjässan, men svimmade ej.

1933 medan pat. vid matbordet en gång skrattade åt något, fick han en hostattack, så att han höll på att tappa andan. Blev plötsligt vit i ansiktet och var borta ett par sek. Man trodde att han fått något i halsen och började dunka honom i ryggen. — 1935 eller 36 medan pat. en gång satt i sin vilstol kom han att skratta till åt något, fick samtidigt en hostattack och svimmade för 1 eller 2 sek. Ett 3:e dyl. anfall inträffade senare, sannolikt

på en restaurant. Det 4:e anfallet i jan. 1940. Pat. var på en bjudning. Pat. hade ätit och var på väg ut i ett angränsande rum, då han vid en hoststöt svimmade och föll i golvet. Han slog huvudets v. sida i ett bord, så att ett blödande sår uppstod i v. tinningtrakten. Han var avsvimmad ett par sek. Fördes till ett lasarett och låg där på med. avd. $^{28}/_{1}$—$^{28}/_{2}$ 1940 under diagn. Myocarditis chron. Fractura costae V sin.

Ur status: Tydlig anisocori med h. pupill < v. (ljusstel). V. pupill reagerar prompt. Inga lillhjärnssymptom. Bukreflexer fås ej fram, likaså ej heller v. patellar. H. patellarrefl. u. a. Achilles u. a. Babinski neg.

$^{28}/_{1}$. L. p. In. tr. 200 Queckenstedt klar. Pandy sv. +. Nonne neg. Celler: 2 mono, 3 röda. W—r i blod och liquor neg. Skallröntgen: neg. Hjärtröntgen: 12,2 + 4,4 cm. Vol. 990 cc. pr m^2. Kroppsyta: 450 cc. Lungröntgen: måttlig stas. Ekg:frekv. 45. P—Q 0,16. Q—S 0,05, rytm: jämn. S—T ej sänkt. T_I neg. T_{II} pos. T_{III} pos. V-övervikt.

Redan i jan. 1939 i samband med att pat. sökte för värk i v. fot hade läkare konstaterat, att pupillerna voro olikstora.

Pat. undersöktes av Prof. Bergmark d. $^{27}/_{4}$ 1940.

Följ. status noterades då: Pupiller: anisokori: h. <. Reagerar ej eller mycket dåligt för ljus, bra (fast litet långsamt?) för närsyn, dekontraktion utan påtaglig anm. H. patellarreflex mycket svag. V. något svag. Achilles fås ej fram (H. = V.) (Haft gc. tvenne ggr. senast omkring 1920. Intensiv piprökare. Måttligt alkoholbruk, en snaps till middag).

Från status å Akad. sjukhuset d. $^{13}/_{5}$ 1940.

A. t.: Kraftigt byggd. Hull och musk. väl utvecklade. Har en sternum, som är betydligt insänkt. Dess djupast belägna parti ligger $3^{1}/_{2}$ cm. under de vallartade revbensbegränsningarna. Ingen cyanos eller dyspne i vila eller vid gång i två trappor. Psyke: klar och redig.

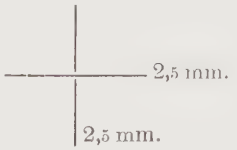
Ytl. lgl: u. a. Tonsiller små. Tänder: väl lagade. Svalg u. a. Thyreoidea: u. a. Cor.: Ictus ej palp. Gr. 4 + 13 cm. Toner höras mycket svagt på spetsen, ett strävt syst. på basen, där tonerna höras bra. 0 arytmi, 0 acc. Blodtryck: 140/90.

Lungor: OD. ves. andn. Över båda baserna måttl. med ro och lösa rs. Buk: mjuk, oöm.

Lever: ej säkert palp. Mjälte: ej palp. Reflexer: Pupiller (se nedan). Biceps, triceps o. radioperiost h. = v. u. a. Bukrefl. $\frac{+}{+}$ $\frac{+}{+}$ Patellarrefl. finnas h. något < v. Achilles fås ej fram bil. Babinski och Oppenheim neg. bil.

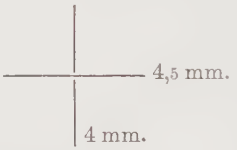
Kranialnerver: II Ögonbottnar u. a.

Kl. 14 i dagsljus i förel.-salen (fotogr.-app. inställd).



H. pupill: 2,5×2,5 mm. Reagerar för ljus direkt mycket obetydligt, men dock säkert. Reagerar tydligare konsentuellt. Vid konvergens tydl. kontrakt. Avslappning också tydlig ej över 4—5 sek.
Vid max. vidöppna ögon vidgas h. pupill tydl.
Tryck öv. nerv. trig. II: 0 effekt. Orbicularisfenomen: tydligt. Kraftigt handtryck: pupillvidgning.
Pupillvidd kl. 16 i skumt rum 3,5×3,5 mm.

V. pupill: reagerar normalt för ljus och konvergens. Konsensuell reaktion mkt. tydlig. Vid max. vidgn. av ögonspringan vidgas pupillen.
Tryck över n. trig. II: 0 säk. effekt. Orbicularisfenomen: tydligt. Kraftigt handtryck: pupillvidgning.
Pupillvidd kl. 16 i skumt rum.



III, IV, VI u. a. VII u. a. VIII u. a. IX, X, XI och XII u. a.
Grova kraften överallt i armar och ben u. a. Djupa sens. prövad i tårna u. a. Sens. för smärta och temp. och berör. u. a. Romberg: lätt vackling utan best. falltendens (inom det normala). Finger-näs, knä-hälförs. u. a. Ingen adiadochochinesis. $^{14}/_{5}$ Blod: Sahli 95 % korr. 101 %. Röda 4,71. Vita 6600 (poly 4300, mono 2300) S. R. 9 mm.

Utlåtande från Ögonkliniken d. $^{14}/_{5}$ 1940.

V H. + 1,00 ⊂ — 0,50 cyl. 90° ≦ 1,0.
V. + 1,00 ⊂ — 0,50 cyl. 90° ≦ 1,0

Pupiller: i mörkrum vid blick i fjärran h. 3, v. 5 mm. diam. H. lätt vertikaloval. *H. pupill* reagerar säkert fast obetydligt för ljus (syns ej tydligt annat än i cornealmikroskop. Härvid får man fram en snabb kontr. Den temp. irisdelen reagerar sämre än den övriga). — Konsensuellt bättre kontrakt., fast liten. För närsyn klar reaktion utan säker anm. 3—4 sek.
V. pupill reagerar snabbt för ljus, avslappning även u. a. på c:a 4 sek. Konsensuellt god reaktion. Accomodation: H. = V. c:a 1 dptr., vilket ungefär svarar mot åldern. Medier klara. Ögonbottnar: nasalt visa båda papillerna någon suddighet, intet säkert patol. (ej dilat:e pup:er). Ingen avblekning. Kärl u. a. Synfält u. a.

Röntgen d. $^{15}/_{5}$ 1940.

Hals- och övre ryggkotor. Lungor.

Hals- och övre bröstkotpelaren utan synl. förändringar. Vänsterkonkav skolios i bröstkotpelaren.

Lungor: emfysematösa, utan tecken på aktiv tbc. Cor breddökat, av aortakonfiguration. Transversella diametern i sittande 17 cm. V. kammare av hypertrofisk form. Aortabågen måttligt diffust utvidgad.

D. $^{11}/_{3}$ 1942 kontrollerades åter pat:s ögon- och nervstatus.

Ur status följ. av intresse.

Nervstatus: Kran. nerver: 0.

Lillhjärnsymptom (nystagmus, adiadochochinesis, finger-näs och Stewart—Holmesprövningarna) u. a. Romberg: 0. Gång utan säker anm.

Grova kraften: h. arm släpar obet. vid lyftning. Vid motståndsprövning förefaller gr. kraften överallt i extremiteterna vara u. a. Inga bukpareser.

Sensibilitet: u. a. Inga extrapyramidala eller vegetativa symptom.

Reflexer: Biceps, triceps, ulna, radius u. a.

Patellarrefl. + v., sv. + h. Achillesrefl. bil. neg. Bukrefl. u. a.

Pupiller: anisocori (h. betydl. mindre än v.).

H. pupill reagerar endast ytterst obetydl. och mycket trögt för ljus. Konvergensreaktionen tydligt bättre — utan säker anm.

V. pupill: 0 säk. patol.

$^{12}/_{3}$ S. R. 7 mm. Blod Sahli: 105 %. Korr. 98 %. Röda 4,68. Vita: 6400. Poly: 4300, mono: 2100.

Pupillstatus d. $^{12}/_{3}$ *1942 kl. 13.45.*

Irides ljusblåa. Normal teckning.

H. pupill: diameter 2,75×2,75 mm. Ljusreflex med ficklampa: 0 effekt. Med en 500-watt-lampa: snabb minimal kontrakt. och snabb vidgn. inom 1—2 sek. båda. Konvergensmios uppstår efter 3—4,5—4—4—4 sek. Vidgn. efter konvergens tar 4,5—5—6—5—5,5 sek. Hårt handtryck: minimal vidgning. Orbicularisfenomen: pos. Stick: 0 effekt. Tryck: (n. supra- o. infraorbit. samt i nacken) 0 effekt. Knall: 0 effekt.

V. pupill: diameter 3,5×3,5 mm. Ljusreflex med ficklampa snabb kontr. som tar 2 sek. Vidgn. därefter 2 sek. En 500-watt-lampa kontr. 2 sek., vidgn. 2 sek. Konvergensmios uppstår efter 2—2,5 sek. Vidgn. därefter tar > 3 sek. Hårt handtryck: tydlig vidgning. Orbicularisfenomen: 0 effekt. Stick: 0 effekt. Tryck: 0 effekt. Knall: Pupilloro.

$^{13}/_{3}$ L. p. Beg. tr. 140 mm. Queckenstedt normal. Sluttryck 70. Pandy: neg., Nonne neg. Celler: 0 mono, 0 poly, 3 röda pr 3,2 mm^3. T. ä. enligt Sicard 0,10 %. W—r neg. M. Kl. R. II neg. M. B. R. II neg.

Mastix: 2, 2, 2, 1, 0, 0, 0, 0, 0.

Utlåtande från Ögonklin. $^{12}/_{3}$ 1942.

H. S. $+ 0{,}50^{\circ}$ cyl. $+ 1{,}0$ ax. $0^{\circ} = 0{,}9 < 1$.
V. S. cyl. $+ 1{,}50$ ax. $0^{\circ} = 0{,}9 < 1$.
V. pupill normalt reagerande.
H. pupill mindre än v. Tydlig men liten kontrakt. vid ljusinfall, något långsam. Kontraktion och avslappning vid när- och fjärrinställning ej säkert långsammare än normalt. Båda pupillerna något deformerade. *Ensidig Argyll-Robertson?*

$^{16}/_{3}$ Blod W—r neg. M. Kl. R. II neg. M. B. R. II neg.

Ytterligare klargöras pupillernas reaktionsförhållanden, då de fotograferas efter *40 min:s mörkrumsvistelse* ($^{11}/_{5}$ 1940). (Fig. 36). Det visar sig då att den v. pupillens vidgning och kontraktion förlöper som man finner hos normala pupiller från max. vidd 8 mm. ned till 4 mm. på c:a 4 sek. medan för den h. pupillen gäller att vidgningen i mörkrum är inskränkt till 5 mm. Kontraktionen för belysning är snabb och har intet drag av toni. (Mörkrumsundersökning d. $^{12}/_{3}$ 1942 ger ss. av fig. 37 framgår i stort sett samma resultat). Pupillernas sätt att reagera för *konvergens* (Fig. 38) anger att den h. reagerar med något större amplitud än den v. — så som man icke sällan ser att den reflektoriskt stela pupillen förhåller sig. Att det icke är fråga om en tonisk reaktion framgår med tydlighet.

De farmakologiska proven slutligen ge vid handen att den h. pupillen dilateras avsevärt sämre än den friska — största vidgningen är för h. resp. v. pupill 5 och 7 mm. Med pilocarpin uppnås en kraftig mios på båda ögonen.

Sammanfattning: Det är här fråga om en c:a 59 årig man, som att döma av undersökningar vid olika tillfällen har en h.-sidig ofullständig reflektorisk pupillstelhet. Med någon annan känd pupillrubbning överensstämmer nämligen icke pat:s pupillanomali. Härtill kommer även en senareflexi, som motiverar, att man talar om en *pseudotabetisk sjukdomsbild*. Det finnes nämligen inga hållpunkter för att det skulle vara fråga om en verklig tabes. Att säkert utesluta att det skulle kunna vara fråga om *en sero- och liquor-neg. tabes* låter sig emellertid icke göra.

Det finnes i anamnesen tvenne uppgifter, vilkas betydelse för etiologien måste övervägas: *kolosförgiftningen 1919* och *skalltraumat 1925*. I båda fallen kunna kanske blödningar i oculomotoriusområdet göras ansvariga för pupillrubbningen. Svårare är förklaringen av senreflexrubbningarna. Man kan här tänka sig en skada på perifera reflexbågar av toxisk eller annan natur i paritet med vad som brukar anses vara orsaken till de tabetiska reflexrubbningarna. Men måhända får man räkna men en central skada på något överordnat (till mellanhjärnan?) förlagt reflexcentrum.

b) ♀ M. S. K., f. $^{21}/_{12}$ 1899. Förut frisk. D. $^{8}/_{7}$ 1941 cyklade pat. omkull. Vårdades å lasarett $^{8}/_{7}$—$^{16}/_{8}$ 1941 under diagn. Fractura cranii. Commotio cerebri. Vid ankomsten till sjukhuset medvetslös och orolig. Puls 64. H. pupill större än v. Båda reagerade för ljus. Fyra tim. efter ankomsten är

h. pupill *max. vid, reaktionslös.* Under följande dagar utvecklade sig högersidig perifer facialispares. Klarnade så småningom upp, men var under någon vecka desorienterad och agiterad. Pulsen hade tryckkaraktär. H-sidig oculomotoriusförlamning. Skallröntgen d. $^{7}/_{8}$: skallfractur: På h. sida en fin fracturlinje, som börjar något framför suturen mellan frontale och parietale ungefär på mitten av avståndet mellan lat. ögonvinkeln och skallens konvexitet. Härifrån går den horisontellt i riktning bakåt, korsande över art. meningea medias båda grenar tills den kommer ungefär mitt över käkleden, då den böjer nästan rätvinkligt och går i vertikal riktning ned till och in i käkleden, där den synes sluta. Ett par cm. nedanför dess omböjningsställe avgår från den en fin fracturlinje, som går i riktning snett bakåt nående ner till pyramiden, men så vitt man kan bedöma ej går in i densamma.

Vid utskrivningen h.-sidig ptos, oculomotoriuspares. Den h.-sidiga mydriasisen mindre uttalad än vid inkomsten på sjukhuset.

Pat. undersöktes d. $^{1}/_{9}$ 1941 å Akad. sjukhusets med. pol.

Hon hade undan för undan blivit bättre och hade numera ingen huvudvärk. H. ögonlocket kunde lyftas en smula. Det h. ögat står abducerat, men kan roteras något i medial riktning. Pat. känner yrsel om hon endast använder h. öga att se med.

Lokalt: Ömmar till h. i hjässan, pannan och tinningregionen och över os zygomaticus samt något vid tryck på överkäkens tänder.
H.-sidig ptos: kan endast lyfta ögonlocket så att en springa på 2—3 mm. uppstår. Visus och synfält på h. öga grovt prövade u. a. Dubbelseende i alla riktningar. H. öga riktat lateralt och obetydligt nedåt kan föras in till medellinjen. Finvågig hastig något oregelbunden nystagmus åt h. av I:a och II:a gr.
Från nervstatus och övrigt status intet av intresse.

Pupiller: H. medelvid, reagerar ej eller obetydligt? för ljus, men bra för konvergens. V. u. a.

Spec.-undersökning å ögonavd. d. $^{9}/_{9}$ 1941.
S H. $\pm$ 0 = 1.
S V. $\pm$ 0 = 1.
Hennes h.-sidiga oculomotoriuspares tycks inte vara komplett. Kan föra ögat litet uppåt också och täml. hyggligt medialt. Även en viss levatoreffekt kvar. Läser fin stil med ögat och tycks ha täml. god accomod.-förmåga. V. öga u. a.

$^{4}/_{10}$ 1941. Pat. kan nu lyfta h. ögonlocket nästan lika mycket som det v. och kan adducera h. ögat något över medellinjen. Blicken kan ej lyftas uppåt. Fortf. dubbelbilder. Ingen nystagmus.

H. pupill mindre än v., ljusstel, reagerar vid närsyn.

D. $^{20}/_{3}$ 1942 undersöktes pat. kl. 13 i förl.-salen.
Irides grågröna. Pupillstorlek H. 4,5×4,5 och V. 2,5×2,5 mm.
Pupillkanterna skarpa, h. något kantig, v. rund.

H. reagerar ej för ljus (ficklampa eller 500-watt-lampa). Vidgas ej i mörkrum. (Fig. 39.) *Prompt reaktion för närsyn:* blir dock ej så liten som v. pupill (h. 2 mm., v. 1,5 mm.). V. u. a. Konverg.-kontr. 1—2 sek., vidgn. 2 sek.). Den normala konvergensreaktionen framgår av fig. 40.

Orbicularisfenomen: tydligt på båda sidor (litet trög vidgn. på h.).

Handtryck: tydlig vidgning bil.

Stick: ingen effekt på h., tydlig på v.

Knall: vidgning på v. öga, osäkert på h.

Farmakologiska undersökningar: För kokain, homatropin, fysostigmin och pilocarpin erhållas snarast utslag, som ligga inom växlingarna för normala pupiller. (Fig. 41.) Det subcutana strychninprovet förbättrar ej den ljusstela pupillens reaktion. (Fig. 42 a—j.)

Ny undersökning d. $^{8}/_{5}$ 1942.

Ser bra. Dock fortf. dubbelseende vid extrema blickriktningar. Vid hastig riktning av blicken åt sidan stå bilderna längre från varandra för att efter en liten stund närmas varandra. Somatiskt status u. a. Nervstatus: lätt nedsättning av sensibiliteten i h. tinningtrakt över ett 5-öringstort område. F. ö. intet pat. från nervstatus.

Pupiller: (24:ans dagrum. Fönsterluckor för, 2 taklampor).

V. pupills diam. 6,5×6,5 mm., pupillen rund. Kontraheras för ficklampa till 4×4 mm.) på 1—2 sek. (Konsens. ned till 5×5 mm.)
Konvergens ner till 3,5×3,5 mm. på 2 sek.
Vidgn. eft. konverg. tar inemot 5 sek.
Handtryck: vidgning.
Nyp i nacken: vidgning.
Knall: ingen vidgning.
Orbicularisfenomen: tydligt (långsamt?)
Stick: vidgning.

H. pupills diam. 4,5×4,5 mm. Ljusstel.
Konvergens ner till 2,75×2,75 mm. sker på 2 sek. Vidgn. tar 6—7 sek.
Handtryck: ingen vidgning.
Nyp: ingen vidgning.
Knall: ingen vidgning.
Orbicularisfenomen: tydligt.
Stick: ingen vidgning.

Kompletterande unders. å ögonavd. d. $^{15}/_{5}$

S H. ⊥ 0 < 0,9; + 0,5 sf. ⊃ — 0,50 cyl. 170° . 1,0
V. ⊥ 0 < 1; + 0,75 sf. = 1,0.

Medier u. a.

Acc.-bredd: H. c:a 5 dptr. V. c:a 6 dptr. Färgsinne u. a. h. = v. Synfält u. a. för vitt och färger (h. = v.).

Rörlighet: inkomplett oculomotoriuspares. Abducens ej paretisk och inte heller trochlearis, vilket förklarar den rel. goda rörligheten nedåt. Diplopien åt h. kan vara kontraktureffekt.

L. p. u. a. Wassermann i liq. neg. M. Kl. R. II neg.
» i blod » » » » » » M. B. R. II neg.

Sammanfattning: Det rör sig sål. här om en 41-årig kvinna, alltid förut frisk, som efter ett svårt trauma mot skallen, varvid flera skallfrakturer uppstå, får en inkomplett h.-sidig oculomotoriusförlamning. Ehuru hennes ögonstatus före olycksfallet icke är känt må för antagandet av ett direkt samband med traumat tala hennes uppgift om likstora pupiller tidigare liksom att hon ej iakttagit någon skillnad på h. och v. öga före olyckshändelsen och iakttagelsen på lasarettet att båda pupillerna vid hennes ankomst reagerade för ljus och att först 4 timmar senare den h. var ljusstel.

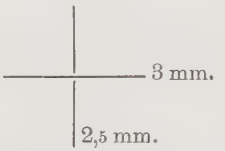
Den omständigheten att vid senare undersökningar endast vissa av oculomotorius' funktioner äro drabbade går lättast ihop med en kärnskada, då vi veta att genom exempelvis blödningar i eller omkring oculomotoriuskärnan dylika partiella förlamningar kunna inträda.

Det framgår emellertid tydligt att om man endast ser till pupillens sätt att reagera, den numera förhåller sig i det väsentliga som en reflektoriskt stel pupill. För syfilitisk genes saknas hållpunkter.

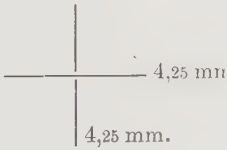
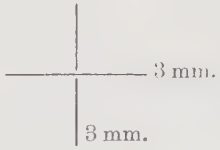
Sammanfattning av resultat.

Sammanfattas de viktigaste dragen hos var och en av de 8 fallen av refl. pupillstelhet ter sig resultatet på följande sätt.

Fall 1. M. M—g. ♀

	H.	V.
		
Reaktion för ljus:	minimal kontrakt.	ljusstel.
» » *närsyn:*	snabb och fullst.	snabb och fullst.
Orbicularisfenomen:	—	—
Handtryck:	—	—
Knall:	—	—
Pupilloro:	+	+
Farmaka:	minskad amplitud	minskad amplitud
I mörkrum: (5 min.)	minimal ljusreakt. eller endast ökad pupilloro omfattande c:a 0,25 mm.	endast pupilloro

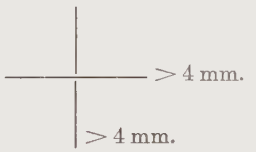
Fall 2. K. E. S—n. ♂

	H.	V.
		

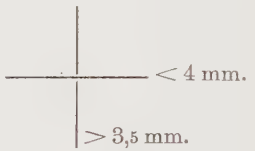
	H.	V.
Reaktion för ljus:	ingen	ingen
» » *närsyn:*	u. a.	u. a.
Orbicularisfenomen:	+	+
Handtryck:	+	—
Knall:	—	—
Pupilloro:	—	—
Farmaka:	minimal amplitud	minimal amplitud
Stick:	—	—
Tryck:	—	—
I mörkrum: 5 min.	Vidgning 0,5 mm	stel
15 min.	» 0,5 mm	vidgn. 0,25 mm
15 min.	» 0,5 mm	» 0,5 mm

Fall 3. A. E—g. S—n. ♂

H.



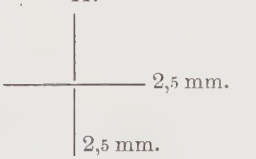
V.



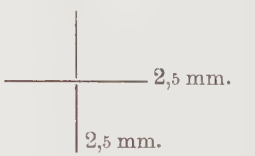
Reaktion för ljus:	minimal kontrakt.	minimal kontrakt.
» » *närsyn:*	u. a.	u. a.
Orbicularisfenomen:	+	—
Handtryck:	+	+
Knall:	—	—
Farmaka:	minskad amplitud	minskad amplitud
Stick:	—	—
Tryck:	—	—
I mörkrum: 5 min.	vidgning c:a 3/4 mm.	oförändrad
50 min.	kunde ej bedömas	kontraheras vid belysning från 3,75—2,75 mm.

Fall 4. J. P. K—g. ♂

H.



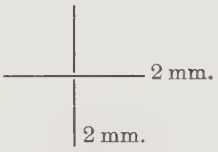
V.



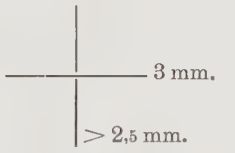
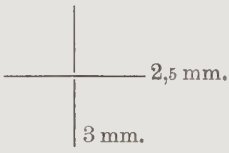
Reaktion för ljus:	0	0
» » *närsyn:*	u. a.	u. a.

Pupilloro:	+	+
Farmaka:	minskad amplitud	minskad amplitud
I mörkrum: 10 min.	0 reakt.	0 reakt.
60 min.	0 »	0 »

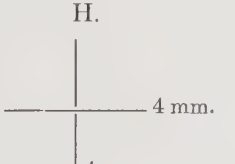
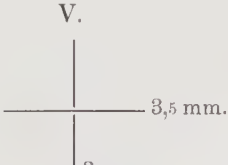
Fall 5. J. F. L—m. ♂

	H.	V.
		
Reaktion för ljus:	—	—
» » *närsyn:*	u. a.	u. a.
Knall:	—	—
Farmaka:	minimal amplitud	minimal amplitud
Stick:	—	—
Tryck:	—	—
I mörkrum: 45 min.	vidgn. 3/4 mm.	vidgn. 1/2 mm.

Fall 6. E. J—n. ♂

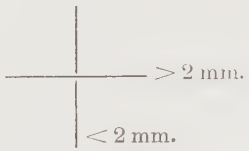
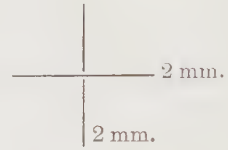
	H.	V.
		
Reaktion för ljus:	obet. reakt.	obet. reakt.
» » *närsyn:*	u. a.	u. a.
Orbicularisfenomen:	—	—
Handtryck:	+ (obet.)	—
Knall:	—	—
Farmaka:	minskad amplitud	minskad amplitud
Stick:	—	—
Nyp:	—	—
I mörkrum: 60 min.	tydl. vidgn. 1 mm.	vidgn. 1,25 mm.

Fall 7. J. E. G—n. ♀

	H.	V.
		

Reaktion för ljus:	—	—
» » *närsyn:*	u. a.	u. a.
Farmaka:	minskad amplitud	minskad amplitud

Fall 8. A. V. S—n. ♂

	H.	V.
		
Reaktion för ljus:	+ (minimal)	+ (minimal)
» » *närsyn:*	u. a.	u. a.
Orbicularisfenomen:	—	—
Handtryck:	—	—
Farmaka:	minskad amplitud	minskad amplitud
Stick:	—	—
Tryck:	—	—
I mörkrum: (50 min.)	vidgnng 1 mm.	vidgning 1 mm.

Av de 8 fallens 16 pupiller voro 9 *st. fullst. ljusstela vid vanlig rutinundersökning.* Prövades pupillerna *i mörkrum avslöjades att 4 av de som ljusstela ansedda pupillerna tydligt reagerade, varför sål. endast 5, möjl. 7,* eftersom fall 7. ej kunde prövas i mörkrum, av de 16 pupillerna *äro verkligt ljusstela.* Kontraktionen av pupillerna för ljus har i samtliga fall varit obetydlig, men där den funnits har den varit snabb. Som ljusreaktion har ansetts pupillexkursioner över 0,25 mm.

Å fig. 43 a ha 4 kontraktionskurvor från olika pat., vilka mörkeradapterats 45—60 min., och å fig. 43 b ha 4 andra kontr.-kurvor efter mörkeradaptation under endast 5 min. sammanställts för att åskådliggöra det från det normala förloppet avvikande utseende, som ofullst. refl. stela pupillers ljusreaktioner erbjuda.

Närsynsreaktion har hos alla 8 varit normal. Någon liten skillnad i amplitud mellan h. och v. pupill hos somliga pat. torde få räknas till individuella variationer. Å fig. 44 har jag sammanställt medelvärdena från 6 konvergensprövningar, gjorda på 4 refl. stela pupiller. I stort sett överensstämmer den erhållna kurvan med utseendet på den kurva, som erhålles från normala pupiller (jfr. Fig. 13 och 14).

Hos 10 pupiller har orbic.-fenomenet undersökts: hos 4 pupiller fanns det, hos 6 saknades det (5 pat. undersökta).

För handtryck: sker vidgning hos 4 pupiller, hos 6 saknas den (5 pat. undersökta). Hos 10 pupiller, som prövats beträffande reaktionen *på starkt ljud (pistolknall) sågs i intet fall någon vidgning.*

Sensibel retning i form av stick och tryck gav i intet fall hos de 5, resp. 3 försökspersonerna någon märkbar reaktion. Nyp prövat på 2 fall medförde ingen vidgning.

För *farmaka* slutligen har amplituden växlat i hög grad. Det synes icke vara så, att de pupiller, som ej reagera för ljus reagera med lägre amplitud än de, som ännu ha någon ljusreaktion kvar. *Men i det stora hela är amplituden mindre hos de refl. stela pupillerna (= fullst. och ofullst. stela) än hos friska.* Jämför sammanställningskurvorna å fig. 45 a och b med dem från friska pupiller å fig. 15 och 18. *Vidgningseffekten är något större för homatropin än för kokain* och skillnaden uppgår till 0,7—1 mm.

I fråga om effekten av miotika är skillnaden mellan pilocarpin- och fysostigmineffekten så ringa, att den ej tillåter några slutsatser. Amplituden är som regel liten, beroende på att de undersökta pupillerna varit små eller t. o. m. miotiska.

Någon väsentlig *skillnad i fråga om miosens grad och den snabbhet med vilken den inträder efter pilocarpin och fysostigminindroppning mellan å ena sidan refl. stela och å andra sidan normala pupiller föreligger ej ss. framgår av en jämf. mellan sammanställningskurvorna å fig. 45 c och d och fig. 21 och 22.* Den skillnad, som finnes, hänför sig till den av pupillens begynnelsestorlek beroende amplituden.

Slutligen finnes å sid. 150 undersökningsresultaten sammanfattade i tabellform.

Reflektorisk pupillstelhet.

	Form		Storlek i mm. Vanl. belysn		Storlek i mm i mörkrum		Kokain				Homatropin				Pilocarpin				Physostigmin				Orb. fen.		Handtryck		Knall		Stick		Tryck		Nyp	
							H		V		H		V		H		V		H		V													
	H	V	H	V	H	V	diam. mm	tid min.	diam. mm	tid min.	diam. mm	tid min.	diam. mm	tid min.	diam. mm	tid min.	diam. mm	tid min.	diam. mm	tid min.	diam mm	tid min.	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H	V
1. M. A. M-g	kantig ligg. oval	stående oval	3	3	5 min. 2,25	2,75	3,5	20	5	30	7	35	6,5	35	1	25	1	50	1	20	1	20	0	+	0	0	0	0						
2. K. E. S-n	kantig	kantig	4,5	3,5	5 min. 4,5	3,75	5,75	30	4,5	30	5,5	35	5,5	40	2	30	1,5	30	1,75	30	1,25	35	+	+	sv.+	0	0	0	0	0	0	0		
3. A. E-g S-n	rundad kantig	kantig	>4	3,5 (>4)	5 min. 4,75	3,5	6	20	5	20	7,5	40	6	25	2,5	75	2	25	2,5	20	2	15	+	0	+	+	0	0	0	0	0	0		
4. P. K-g	rund	rund	2,25	2,25	60 min. 2,5	2,5	5	30	5,5	30	4	15	5,5	30	1,25	30	1,25	40	1	30	1	30												
5. I. F. L-m	rund	rund	2,5	2	45 min. 3,25	2,75	4,5	10	4	20	5,5	35	4,5	25	2	25	1,5	35	1,25	20	1	15					0	0	0	0			0	0
6. E. J-n	ngt oregelb.	ngt oregelb.	3	2,5	60 min. 4	3,75	5,5	45	5,5	20	6	35	6	15	1,5	20	2	20	1,5	15	1,5	15	0	0	sv.+	0	0	0	0	0			0	0
7. J. E. G-n	kantig	kantig	4	3,5	—	—	5,25	20	5	20	6	25	6,5	35	1,75	35	1,5	45	1.5	30	1,5	30												
8. A. V. S-m	kantig tväröval	kantig rundad	>2	2	50 min. 3,5	3,5	3	25	4	30	3	15	6	45	1,5	35	1,5	30	1,75	20	1	30	0	0	0	0			0	0	0	0		
			25,25	22,25	24,75	22,50	38,50	200	38,5	200	44,5	235	46,5	250	13,5	275	12,25	275	12,25	185	10,25	190												
Medelvärde			3,2	2,8	3,5	3,2	4,8	25	4,8	25	5,6	29,4	5,8	31,3	1,7	34,4	1,5	34,4	1,5	23,1	1,3	23,8												

2. Fall av pupillotoni.

I detta kapitel skall framläggas de resultat, till vilka jag kommit med de omnämnda undersökningsmetoderna, då de tillämpats på ett material, bestående av 19 pupillotonifall. Av dessa äro 8 ensidiga och 11 dubbelsidiga.

a. Ensidig pupillotoni.

Fall 1. ♀ A. M., f. $^{28}/_{10}$ 1909. Å Akad. sjukhusets med. klin. $^{6}/_{5}$—$^{11}/_{5}$ 1940 under diagnos: *Stat. post. poliomyelitid. ac.* + *Mb. Adie.*

1926 ledgångsrheumatism. 1936 barnförlamning: förlamning i båda benen (v. totalt paralytiskt, h. paretiskt). Sannolikt förekom även en bukmuskelpares (krystningssvårigheter). Förlamningen gick så småningom tillbaka, kvarlämnande en nedsättning av grova kraften i v. höftens och knäets böjare och sträckare.

H. pupill har sedan födelsen varit större än v. Denna skillnad har sedan nyåret 1940 förefallit betydligt ökad. Sista 4 månaderna före intagningen å sjukhuset hade det skimrat för h. öga. En dag medan hon läste tidningen blev synen på detta öga hastigt sämre och skimrandet ökade. Beträffande pat:s pupiller voro de vid undersökningstillfället kl. 9 på morgonen likstora, runda och hade en horisontell diam. = 5 mm. v. = h. I svagt elektriska ljus var den h. 4,5, den v. 6,5 mm (horis. diam.). Vid prövning med ficklampa ingen reaktion på h. öga, men därvid ses en konsensuell v.-sidig ljusreaktion. Den v. pupillen kontraheras snabbt, men vidgas något långsamt.

Med *den fotografiska metoden* — sedan den undersökte mörkeradapterats under 50 min. — får man dock fram en normal kontraktionskurva för v. pupill (Fig. 46), under det att för h. pupill den toniska karaktären av kontraktionen blir tydlig. Pupillen är sål. endast skenbart ljusstel vid vanlig prövning. Pupillen har i mörkret vidgats till 7,5 mm och kontraheras i belysning till 4,5 mm. under loppet av $12^{13}/_{16}$ sek. (Fig. 47). Samma toniska kontraktion framträder å fig. 48, där efter 45 min:s mörkrumsvistelse det tog $16^{11}/_{16}$ sek. för h. pupill att vid samma belysning, som föregående gång, kontraheras från 6,75 till 4,75 mm.

Konvergensprövningen gjordes så, att den tid, som förflöt mellan utgångsstorleken 5,5 mm. och kontraktionsstorleken vid max. konvergens 3,5 mm. på h. öga, mättes med stoppuret. Efter 10 mätningar erhölls medeltalet 13,6 sek. Dilatationen tog i medeltal 23,55 sek.

Det lyckades ej att vid fotograferingen av konvergensakten få till stånd en så kraftig konvergens som till 3,5 mm. Det stannade vid 5,5 mm. Men filmen (Fig. 49) ger ändå en föreställning om konvergensförloppet. Det framgår bl. a., att det föreligger en avsevärt lång latenstid från konvergensens början, tills pupillen börjar kontraheras. Denna tid uppgår till $2^{3}/_{8}$ sek. För den friska pupillen är latenstiden $^{15}/_{16}$ sek.

Hos pat. förekom *en mycket livlig hippus på v. öga.* Det har sitt intresse att framhålla, att jag vid upprepade mätningar av tiden för konvergens och vidgning på v. öga erhöll medelvärdena 11,55 sek. och 8,2 sek. Filmen visar dock, att hos denna pupill konvergensreaktionen är fullt normal. Det är troligt, att de hippiska rörelserna hos pupillen varit en av anledningarna till denna felbedömning av reaktionens snabbhet. Det är dock, ss. i ett tidigare sammanhang påpekats, mycket vanligt, att de med kronometer erhållna värdena betydligt överstiga dem, som erhållas vid fotografering.

Vid *undersökning å ögonkliniken* erhölls följande resultat d. $^{7}/_{5}$ 1940:

$$V \begin{matrix} H. + 0{,}75 = 1 \\ V. + 0{,}50 = 1. \end{matrix} \quad \text{Acc. vidden h.} = 8{,}5 \text{ D. v. } 2{,}75 \text{ D.}$$

Ögonens ställning och rörelser u. a. Pupiller: H. pupill har formen av en snedställd oval med horis. diam. av 4,5 mm. V. pupill rund, horis. diam. 6,5 mm. H. pupill reagerar ej för ljus, varken direkt eller konsensuellt. V. pupill reagerar för ljus lika direkt och konsensuellt, kontraherar sig snabbt, dilatationen tar c:a 6 sek. H. pupill reagerar för närsyn. Kontraktionen tar c:a 8 sek., dilatationen c:a 17 sek. V. pupill reagerar snabbare för närsyn: kontrakt. tager c:a 2 sek., dilatationen c:a 5 sek. Pupillerna prövades i svagt elektriskt ljus. Medier klara. Ögonbottnar: normala. Synfält: yttergränser normala för vitt och färger. Blinda fläcken normalstor. Inga scotom. T = N oc. amb.

Beträffande vidgningseffekten av atropin och kokain finner man, att den toniska pupillen vidgas mindre än den friska. Således för atropin h. till 7,5 mm., v. till 8,5 mm., för kokain resp. 7 och 8,5 mm. (Fig. 50 a och b).

För *pilocarpin* och *fysostigmin* sker kontraktionen för h. och v. pupill till resp. 1,5 och 1,5 samt 1,5 och 1 mm. under loppet av 13—25 min. *Det subkutana pilocarpinprovet* visar betr. pupillernas förhållande det egendomliga förhållandet, att den v. icke toniska pupillen 10 min. efter injektionen börjar vidgas och 50 min. efter inj. t. o. m. är $2^{1}/_{2}$ mm vidare, än vid försökets början.Den toniska pupillen däremot har minskats med $^{1}/_{2}$ mm. F. ö. visar provet inga anomalier i fråga om svett- spottsekretion och blodtryck (Fig. 50 c—e.)

Undersökningen f. ö. av denna pat. gav vid handen vissa reflexanomalier. Således var det *osäkert, om v. patellarreflex fanns. Den h. var svag,* och *båda achillesreflexerna voro svaga.*

Fallet uppfattas som en h.-sidig pupillotoni med reflexanomalier (Syndroma *Adie*) och moderns uppgift, att pupillen varit större sedan födelsen, talar för, att pupillotonin möjligen kan vara medfödd. De svaga reflexerna kunna få sin förklaring genom den i anamnesen omtalade poliomyeliten. Det är m. a. o. i detta fall icke säkert, att p. t. och senreflexrubbningarna ha samma orsak. Denna fråga måste lämnas öppen.

Fall 2. ♀ A. T., f. $^{27}/_{10}$ 1906. Vårdades å Akad. sjukhusets med. klin. under tiden $^{17}/_{3}$—$^{28}/_{4}$ 1942 under diagnos Syndroma Adie.

En kusin på sinnessjukhus för 10 år sedan. Vid 3 års ålder difteri. Vid 13 års ålder känning av ledbesvär och vid 14 års ålder struma och hjärtklappning. Blev bra med medicin. Hjärtklappningen har dock hållit i sig, allt mer besvärande sista året. V. underben har då och då svullnat. Omkring 1932 en tid mycket nervös, vaknade nattetid med hjärtklappning. 1935 på Akad. sjukhusets ögonavd. »inflammation i h. ögat». Ordinerades droppar, salva och glasögon. Snart åter bra.

Sedan 5 år har h. ben domnat vid ansträngning och släpat efter. Dessa besvär ha ökat något, och hon har känt, som om det varit svårt att få med sig benen. *Snubblar lätt. Båda benen förefalla att ha blivit svagare. Balansen också sämre. H. handens fingrar ha sedan många år brukat domna.* Då hon hållit ett föremål i handen, ha efter en stund *smärtor uppträtt i h. överarm.* Dessa smärtor kunna ha varit svåra. *För 3 år sedan började pat. få huvudvärk, lokaliserad särskilt till h. halva av huvudet.* Intet ögonflimmer och intet illamående. Hon har sällan varit fri från huvudvärken, som utgår från h. tinningtrakten och strålar ut under h. öga och utefter näsans h. del. I april 1941 förvärrades värken. — *I mars 1941 ansträngde pat. en dag ögonen i solsken och vid hemkomsten märkte hon, att h. pupill var större än v.* Fick på sjukhus glasögon för närarbete (+ 2 sf. på h. och + 1,25 sf. på v.). Sedan mars 1941 märkt att en svart fläck utvecklats mitt i synfältet vid fixering av ett föremål något längre. *Synskärpan betydligt sämre och hon kan ej längre sy.* Minnet och koncentrationsförmågan sämre sedan mars 1941. *Sedan 2 år tillbaka besvärats av kramper i v. lår på natten.* Känns som om muskulaturen ville draga ihop sig. Svåra smärtor samtidigt. *Huden på händerna har under sista året blivit torrare och tunnare.* Har märkt under senare tid att om hon skulle fatta tag i något, har hon beräknat avståndet för kort och gripit i luften.

Status d. $^{17}/_{3}$ *1942.* Somatiskt status: diffus måttl. thyreoideaförstoring f. ö. u. a. Nervstatus. N. II. Läser gott fin stil h. = v. Synfält grovt prövade u. a. Ögonbottnar u. a. Båda irides blåa. Pupiller runda. Normal teckning.

H. öga

Konverg. till 4,5 mm. tar 7 sek., 10, sek., 10 sek., 10 sek., 10 sek., eller medeltal 9,4 sek.
Vidgningen tar 20 sek., 25 sek., 20 sek., 20 sek., 20 sek., eller i medeltal 21 sek.

För 500 wattlampa $^{1}/_{2}$ min.: kontraktion.

För ficklampa reagerar h. pupillen ej vare sig direkt eller indirekt.

Orbicularisfenomen: 0 effekt.

Handtryck: 0 vidgning.

Stick: tonisk kontraktion till 4 mm.

Nyp: minimal vidgning

Knall: 0 effekt.

V. öga:

Konvergens till 2,5 mm. på 1 sek.
Vidgning tar 1 sek.

Kontraktion för ljus direkt och indirekt till 2,5 mm. tar 1 sek.

Vidgning tar 1 sek.

Orbicularisfenomen: kan ej ses.

Handtryck: god vidgning.

Stick: vidgning.

Nyp: vidgning.

Knall: livlig oro på v. öga.

Reflexer: Bicepsrefl. h. ++, v. +.
Patellar refl. h. +, v. ++.
Achilles refl. h. ++, v. +.

Atrofi: 15 cm ovanför h. patella 46,5 cm, v. 47,5 cm.
vadomfång h. 34 cm, v. 34,5 cm.

Sensibiliteten: u. a. utom på hela h. ben, där den för smärta är nedsatt i förhållande till på v.

Trofiska rubbningar: huden å särskilt h. hand förefaller vid lampljus tunn och något torr.

Utlåtande från ögonavd.: S. h. + 1,25 = 1. närpunkt (ut. korr.) h. 20 cm.
v. + 1 = 1. » » » v. 15 cm.

Acc. bredd h. 6 dptr. v. 7—8 dptr.
Tid från max.-acc. till läsning på 5 m:r 3 sek. h. = v.
Medier u. a. Ögonrörelser u. a. Synfält: för vitt och färger u. a.
Ögonbottnar u. a. Färgsinne u. a. H. = V.
L. p. normala förhållanden. Wassermann i blod och liquor neg. *Bas.-metab.* — 5 och — 2. *Röntgen:* skalle och kotpelare u. a. Foram. optic. H. = V. *Calcium i blod* 9,4 mgm/100 ml.

De farmakologiska proven visade, att vid kokainindroppning vidgades den toniska pupillen c:a 1 cm. mera än den friska, medan vid homatropin-indroppning den toniska pupillens max. diam. med $^1/_4$ *mm. understeg den friska.* Man ser även, att hos den friska pupillen uppstår en kontraktion strax efter det att kokain- eller homatropindroppen fallit på kornean. Denna effekt är en via trigeminusgrenarna i kornean och sfinktertrådarna utlöst reflex. *I fråga om den miotiska effekten hos pilokarpin och fysostigmin ses ingen större skillnad hos de båda ögonen.*

Vid dessa indroppningar ange försökspersonerna ofta betydligt större obehag än vid prövning med mydriatica. Framför allt bruka de säga, att de efter 2—3—5 min. efter fysostigmininindroppningen bruka känna ryckningar i yttre ögonmusklerna och smärta i pannan över ögonen och icke så sällan klagar man över en tryckande och skärande huvudvärk från trakten av näsroten eller från det inre av orbitan och rakt bakåt genom huvudet till nacken efter båda slagens indroppningar.

Hos denna pat. utlöstes 20 min. efter pilokarpininstilleringen en huvudvärk i h. hjässhalvan. Den började som tryck från h. delen av näsroten och bort mot nacken. Pat. igenkänner i denna huvudvärk sin egen ofta under 2 tim. ihållande h.-sidiga huvudvärk, som brukar efterföljas av en besvärande trötthet. Efter fysostigminindroppningen uppstod huvudvärk först på h. sida av huvudet, men efter en stund lika uttalad även på v. sida.

Vore den huvudvärk, som här framkallades på h. sida av huvudet, av sådan art, att den kunde misstänkas framhäva en latent skillnad hos det vegetativa centrum, som man förlägger till hypothalamusområdet, där man ock enligt flera författare velat se ursprungsplatsen för pupillotonin, så skulle måhända ett noterande av andra av pilokarpin framkallade effekter kunna ha sitt intresse. Detta har varit anledningen till de å efterföljande *Adie*-fallen utförda subcutana pilocarpininjektionerna.

Hos denna pat. inj. 1 cc 1 % pilokarpini HCL subcutant, men intet i händelseförloppet antydde något säkert patologiskt. 12 min. efter inj. förefinnes den skillnaden, att v. näsrygg företer svettdroppar under det först efter 14 min. dylikt synes — och då i betydligt mindre omfattning — på h. sida av näsan. Efter 30 min. är dock ingen skillnad märkbar på h. och v. sida av näsan eller f. ö. på kroppen. Beträffande den ökade spottsekretionen, vasodilatationen och de subjektiva besvären voro de lika dem man fann hos friska försökspersoner. Pilocarpinets oculomotoriusretande effekt med pupillkontraktion som följd finner man endast antydd på den toniska pupillen. Men däremot inträffar det, att den friska pupillen alldeles påtagligt vidgas. Förklaringen härtill torde få ses hos den psykiska effekt, som framkallas av de allmänna obehag, som undersökningen medför. Den vidgande effekten tar då överhand över pilokarpinets pupillsammandragande verkan.

Man kan sammanfatta farmakas effekt på pupillstorleken så, att hos den undersökte verka visserligen miotika i det hela förträngande och mydriatika vidgande på pupillen. Men icke sällan ss. i detta fallet händer det, att den friska pupillen, som ej är underkastad den toniskas sega tröghet, stundom svarar på mydriatika med en initial kort kontraktion, ss. en omedelbar lokal retningseffekt från droppen på kornean, under det att återigen pilocarpinet ger en omedelbar vidgning, vilket förhållande sannolikt beror på en psykomotorisk funktion, utlöst av de allmänna obehag, som pat:a vänta sig, då huvudvärken börjar inställa sig.

Det fenomenet, att för stick i ansiktet den toniska pupillen svarar med kontraktion, den normala med dilatation, medan för nyp båda vidgas, skulle kunna tänkas bero på, att på den sida, där den toniska pupillen finnes, reflexretn. går så att säga den kortare vägen trigeminus—pupilltrådarna (= oculomot.), medan

på den friska sidan och för nyp även på den toniska sidan reflexen går över hemisfären och får en psykomotorisk vidgande komponent, som överväger.

Den toniska karaktären hos konvergensakten har kontrollerats fotografiskt och framträder på fig. 51 i jämförelse med den normala reaktionen på v. pupill. Kontraktionen från 7 mm. till 5,5 mm. tar i anspråk $4^5/_8$ sek. Vidgningen efter konvergensens slut har icke kunnat reproduceras, men det framgår, att efter konvergensens slut vidgningen icke omedelbart börjar. Det är m. a. o. ett exempel på en pupillotoni av *Saengers* typ.

Då pat. placerats *i mörkrum under 1 tim.* visar den toniska pupillen, att den har förmåga att ytterligare vidgas utöver den vidd av 6,25 mm, som den hade före försöket. På filmen blir då ljuset släppes på storleken 7 mm, medan den friska åtminstone är 8,5 mm. (Fig. 52).

Det har tidigare omtalats, att *Kyrieleis* funnit, att strykninінjektion medförde, att hos pupillotonin såväl vid ljusretning som vid konvergens kontraktion och vidgning av pupillen påskyndades. Reflexretbarheten skulle enligt *Kyrieleis* höjas ss. då det är tal om den tvärstrimmiga muskulaturen. I vissa fall fick *Kyrieleis* en fullständigt normal pupillmotorik.

Hos denna pat. insprutades subcutant 1 cc. 1 $^0/_{00}$ stryknini nitras, men någon iakttagbar förändring i pupillens sätt att reagera framkom ej. (Fig. 53 a—l).

Sammanfattning: Denna pat. med ensidig p. t. och reflexasymmetrier har i sin släkt ett fall av sinnessjukdom (en kvinna). Själv har hon neurotiska och vegetativt neurotiska drag ss. ej sällan beskrivas vid p. t. Om det här är fråga om ett tillfälligt sammanträffande eller om det råder ett kausalsamband mellan dessa båda, måste tills vidare lämnas därhän. Pat. har även haft difteri och under senare år ha tillkommit såväl struma som huvudvärk av migraen-typ. Hon har paraestesier i h. arm och hand och subj. svaghetskänsla i båda benen och en viss ataxi. De framför allt till h. hand och arm lokaliserade trofiska rubbningarna samt den ringa muskelatrofin i h. ben och sensibilitetsrubbningen därstädes kan ge en anknytning till vissa funktioner av det sensoriska barkområdet och till i subthalamus belägna trofiska centra. Det finnes paralleller mellan detta fall och i det föregående beskrivna av *Kyrieleis, Garré* och *Helle, Alajouanine* och *Morax* och *André Thomas* m. fl.

Fall 3. ♀ D. L., f. $^8/_6$ 1908. Vårdad å Akad. sjukhusets med. klin. $^3/_{12}$—$^8/_{12}$ 1941 under diagnos: Pupillotonia, Morbus Adie.

Som barn haft mässling, kikhosta samt gulsot. *Sedan 10—15 års åldern haft »en slags släkthuvudvärk»*, som f. ö. fanns hos fadern, en farbror och två fastrar. Det är uppenbarligen fråga om migraen.

Under en tågresa i aug. 1940 märkte pat., att hon ej kunde se tydligt, emedan det var så mycket skuggor och dagrar. Vid hemkomsten skall brodern ha påpekat, att *patientens h. pupill var stor* och *den v. knappnålshuvudstor.* Sedan dess svårt att se i mörker och i starkt ljus, då hon blev bländad. Hon läser obehindrat och känner bra igen personer på avstånd. — Pat. hade en egendomlig känsla av att h. ögonbulben vore större än v. — Med anledning av dessa ögonsymptom sökte pat. professor *Berg,* som konstaterade pupillotoni på h. öga.

H. S. cyl. + 0,50 ax. 20° = 0,9.
V. S. ± 0 = 1.

Vid undersökning d. $^{3}/_{12}$ 1941 iakttogs från somatiskt och nervstatus i övrigt intet anmärkningsvärt.

L. p. Beg. tr. 110 mm. Sluttryck 60 mm. Queckenstedt steg. Resp. rörelser u. a. Liquor kristallklar. Pandy sp., Nonne —, Celler: 25 mono. 3 röda pr. 3,2 mm^3.

Wassermann i liquor neg. M. Kl. R. II. neg. M. B. R. neg.
» » blod neg. M. Kl. R. II. neg. K. B. R. II. neg.

Mastix: 2, 2, 2, 2, 1, 0, 0, 0, 0.

Blodserumanalys å kalcium 9,22 mgm %.

B. M. B. — 12 %.

Skall-röntgen: Normala for. optici. Den övre lat. delen av fissura orbit. sup. är abnormt bred på h. sida som 2/1. En måttlig slemhinnesvullnad i båda käkhålorna och i botten av den v. en nötkärnestor, polypliknande skugga, troligen en retentionscysta.

Öronundersökning u. a.

Pupiller: Den h. pupillen, som är tonisk, är cirkelrund och större än den v. Vid undersökningstillfället kl. 18 i elektrisk belysning är dess diam. 6,5×6,5 mm, medan den friska pupillen är 5,75×5,5 [5,5 mm. / 5,75 mm.]
Den h. pupillen reagerar varken då den belyses med ficklampa eller med 500 wattlampor direkt eller indirekt, medan den v. förhåller sig normalt. En påfallande stark pupilloro iakttages på v. öga.

Den h. pupillens förhållande vid konvergensakten utmärkes av att den från begynnelsestorleken 6,5 mm kontraheras till 3 mm på följande tider, uppmätta med stoppur, 5, 6, 7, 5, 7 sek. Vidgningen vid konvergensaktens slut sker liksom konvergensen långsamt och behöver ända till 3 min. och 20 sek. för att vara fullständig. Vid tvenne efterföljande försök fås så olika tider på vidgningsakten som 3 min. 8 sek. och 2 min. och 40 sek. De varierande värdena torde sammanhänga med svårigheten att bedöma när pupillen uppnått max. storlek, i detta fall särskilt svårt, emedan vidgningen ej sker likformigt toniskt, ty redan efter 1 min. och 10 sek. har pupillen nått en storlek av 6 mm., medan för den sista $^{1}/_{2}$ mm. pupillen behöver omkr. 2 min.

För stick och *nyp* vidgas den v. pupillen, likaså för *knall,* då livl. hippusliknande rörelser uppstå, medan den toniska pupillen förblir oförändrad.

Vid prövning av pat:s *accomodation* är det alldeles tydligt, att inställningen från läsning av Jaeger 4 och 5 till fjärrsyn tar längre tid i anspråk för det toniska ögat, än för det friska. För det förra ögat blir tiderna vid tre prövningar 3, 7 och 8 sek. och för det senare omkr. 1 sek. Då blicken från fjärrseende överföres till närseende tager det för h. och v. öga resp. 2—3 och 1 sek. Kontrollundersökning å ögonavd. följande dag bekräftade, att tonisk accomodation förelåg. Tiden för närinställning av h. öga (från 5 meter till 0,15 meter) tog en tid av 3—4 sek.

För *de farmakologiska prövningarna* finner man, att med de vidgande farmaka ingen större skillnad äger rum på h. och v. öga. Den max. vidgningen av den toniska pupillen för kokain sker efter 20 min. och är då 8,5 mm, medan efter 30 min. den v. nått sitt maximala värde eller 8,25 mm. I fråga om homatropin nå båda en diam. av 8 mm. den v. pupillen efter 35, den h. efter 40 min. Vid betraktande av pilocarpin- och fysostigminkurvorna ser man, att den toniska pupillen förblir för pilocarpin 1 mm. och för fysostigmin 0,75 mm. större än den friska. Således blir den toniska pupillen efter och den miotiska effekten blir för pilocarpin icke större än en minskning från 8 till 3,5 mm, och för fysostigmin från 6,5 till 2,5 mm. (Fig. 54 a—d).

Beträffande den toniska pupillens förhållande till ljus har redan påpekats, att densamma varken direkt eller indirekt påverkas för så kraftig ljusretning som representeras av en 500-wattlampa.

Placeras pat. *i mörkrum under 2 min.* finner man ss. framgår av resultatet av fig. 55, att den friska pupillen vidgas till 9 mm. ena gången och 9,25 den andra, medan den till synes stela toniska pupillen vidgats till 8,75 mm. — Även om således den toniska pupillen icke uppnår den friska pupillens storlek i mörker, har den tydligt ådagalagt sin förmåga av vidgning. Den toniska karaktären av kontraktionen framgår av kurvan så långt den kunnat följas.

Efter 60 min:s mörkervistelse har den friska pupillen vidgats till 9,5 och den toniska till 9 mm. Kontraktionen för ljus sker för den friska till 4,5 mm på 4,5 sek., medan den ej når längre än till 7 mm på den toniska pupillen och detta kräver en tid av över 5 sek. (Fig. 56 a och b).

Konvergensförsöket visar beträffande den toniska pupillen, att kontraktionen börjar efter $^{9}/_{16}$ sek. och förlöper tämligen snabbt från 6,75 till 4 mm. Efter konvergensaktens slut finner man, att pupillen kvarstår under c:a $2^{1}/_{2}$ sek. vid samma storlek för att sedan i etapper mycket långsamt vidgas till ursprunglig storlek. Samma förlopp ses vid förnyad prövning. (Fig. 57 a och b).

Sammanfattning: Det är således fråga om en p. t. utan reflexförändringar. I fråga om etiologien förtjänar att anmärkas, att en viss hereditet för migraen föreligger. Pupillrubbningen synes

ej ha blivit manifest förrän i vuxen ålder, vilket också vinner stöd i det förhållandet, att på fotografier av pat. från 1909, 1918, 1930, 1935 och 1936 pupillerna voro likstora. De sensibla och sensoriska proven visa ingen reaktion på det toniska ögat (orbic. fenomenet ej prövat). De farmakologiska proven visa snarast normala förhållanden för mydriatika, medan den miotiska effekten på det toniska ögat är något minskad.

Fall 4. ♀ B. Å., f. $^{27}/_{5}$ 1888.

Fadern död 55 år gammal i Ca. Modern frisk. Ingen lues i familjen. Tre bröder och 3 systrar friska (= inga ögonsjukdomar).

6 barn: 1. ♂ f. $^{2}/_{12}$ 1914 ögon u. a. d. $^{4}/_{12}$ 1941.
2. ♀ f. $^{5}/_{9}$ 1916 » » » » $^{1}/_{4}$ 1942.
3. ♂ f. $^{3}/_{5}$ 1918 ($^{16}/_{9}$—$^{1}/_{10}$ 1936 på ögonavd. under diagnos: Iridocyclit. chron.? + Glaucoma oc. ac. sin. Tryck H. = 18 mm. Hg. V. = 43 mm. Hg. $^{30}/_{9}$ V. ± 0 $^{5}/_{5}$. Ögat blekt. Pup. H. = V. Tryck u. a.). $^{10}/_{12}$ 1941 pupiller och visus u. a.
4. ♀ f. $^{12}/_{11}$ 1920 Op.:d för skelning (= konvergensstrabism) på v. öga 1939. V. H + 1 = 1. V + 2 = 0,1.
5. ♂ f. $^{4}/_{7}$ 1923 Ögonpol. $^{19}/_{2}$ 1937 D. Conjunctivitis ac. bil.
6. ♀ f. $^{29}/_{9}$ 1927 unders. å ögonavd. $^{23}/_{8}$ 1939 diagn.: Myopia + Conj. follic. V. H. − 2,25:S = 1. V. — 2,25:S = 1. $^{17}/_{2}$ V. H. — 3 < 1 cyl. bättra ej. V. — 3 = 1 cyl. bättra ej. $^{3}/_{12}$ 1942 pupiller u. a.

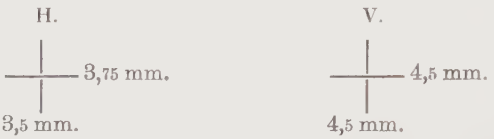
Pat. meddelar, att c:a 1 mån. efter 4:e partus 1920 hade en grannfru gjort henne uppmärksam på att hennes pupiller voro olikstora. Pat. hade hela hösten arbetat med sömnad till kl. 2 och 3 på nätterna. Belysningen hade varit dålig och bestått av karbidlampor eller stearinljus. Vid denna belysning kände hon ofta sveda och värk i ögonen. Hon hade inte märkt någon svårighet att växla från närsyn till fjärrsyn eller tvärtom.

Sökte ögonklin. $^{17}/_{4}$ 1929 och då upptäcktes en h.-sidig Argyll Robertson-pupill och anisokori. Ögonbottnar: Papiller en aning bleka temp. (intet säkert patologiskt). Synfält u. a. V. — H. = V. + 1,5 S = $^{6}/_{6}$. Vid inv. med. undersökning samma dag meddelade pat., att hon ej känt sig sjuk, arbetat jämt och ständigt, men att hon haft huvudvärk nattetid. Från somat. och nervstatus f. ö. 0, med undantag av att det var osäkert om bukreflexerna framkommo. Wassermannreaktion i blod neg. S. G. och utflockningsreaktionerna voro neg. Diagnosen *Argyll Robertson.*

Pat. har fått glasögon för närarbete å ögonavd.

D. $^{14}/_{7}$ 1941 sökte hon för *kontroll av glasögonen på ögonavd. Därvid konstaterades att pat. hade en h.-sidig pupillotoni* (V. — H. + 0,75 = 1. V. ± 0 = 1. Medier och fundi u. a. Fortf. litet bleka papiller temp.). Ingen långsamhet i fjärrackomodationen.

D. $^{24}/_{11}$ *1941 kl.* $^{1}/_{2}$ *14 undersöktes pat. i dagsljus.* Därvid var den h. pupillen < v. Kanten var oregelbunden. Båda irides ljusblåa, visa normal teckning. V. pupill rund. Den h. pupillen föreställer en oval med största diam. i horisontell led



Den h. pupillen reagerar ej för dir. eller indir. belysning, medan den v. därvid förhåller sig fullständigt normalt. *Vid konvergens* kontraheras den h. pupillen till 2 mm., varvid i fem prövningar 5 sek. åtgår. Vidgningen efter konvergensen börjar genast och tar vid 5 olika prövningar 12, 15, 17, 16.5 och 13 sek. Den v. pupillen förhöll sig vid konvergens normalt. Konvergensen var fullbordad inom 2 sek. och vidgningen inom 2—3 sek. vid 5 prövningar.

Orbicularisfenomenet kunde icke iakttagas på h. pupill, men var däremot tydligt på v.

Tryck: över h. supra- och infraorbitalis gav ingen vidgning på h. pupill, men en tydlig sådan på v. *Handtryck* och *knall* visa ingen reaktion på h. pupill men vidgning på v. Undersökningen kompletterades med fullständig neurologisk undersökning, som icke gav några patologiska fynd.
Hjärta: gr. 4—12 cm. Kort syst. sp. A_2 acc. Blodtryck: 190/110.

D. $^{21}/_{1}$ 1942. Antonipunktion: 1 dr. lätt sanguinolent vätska, sedan klar liquor. Pandy sp., Nonne —. Celler: 4 vita pr 3,2 mm^3.

Wassermann i liquor neg. M. Kl. R. II. neg. M. B. R. II. neg.
» » blod neg. M. Kl. R. II. neg. M. B. R. II. neg.

Mastix: 1, 1, 2, 2, 1, 1, 1, 0, 0.

Som de *farmakologiska proven visa* (Fig. 58 a—d), vidgas den toniska pupillen för kokain från 4,5 mm. till 7,25 mm., vilken vidd uppnås efter 40 min. Den friska pupillen har vidgats från 6 till 8,5 mm. på 30 min. För homatropin vidgas den toniska pupillen likaså något långsammare. Från 4,5 till max. vidd 6 mm. behövs det 25 min., medan den friska vidgas från 5,5 till 7,5 på 15 min.

För pilocarpin kontraheras den toniska pupillen kraftigare än den friska och når efter 30 min. från 4,5 till 1,25 mm. Medan den friska på 25 min. minskas från 6 till 2 mm. För fysostigmin minskas h. och v. från resp. 4 och 6 mm. till 1,25 och 1,75 mm. Tiden är densamma för båda ögonen eller 20 min.

De farmakologiska proven visa således, att den h. pupillen visar mindre vidgnings- och kontraktionsamplitud och i tre av proven uppnås mydriasis och miosis efter något längre tid jämfört med förhållandena från friska ögat. D. $^{12}/_{1}$ 1942 utfördes *Strychninprov,* varvid 1 cc. 1 ‰ Strychnini nitras injicerades subcutant kl. 14.10. Följande värden på konvergens- och ljusreaktionerna erhöllos:

Kl. 14.20 konvergenstid 3 sek., tid för dilatation 12 sek., ingen ljusreakt.
» 14.25 » 4—5 » » » » 13 » » »
» 14.30 » 5 » » » » 13 » » »
» 14.35 » 5 » » » » 13 » » »
» 14.45 » 5 » » » » 13 » » »

Strychninprovet visar således, att pupillmotoriken på intet sätt influeras av den inj. strychninmängden.

För att grafiskt kunna registrera ljusreaktionen och konvergensakten fotograferades pupillreaktionen för ljus 30 min. efter strychnininj. sedan pat. under 5 min. suttit i mörkrum (Fig. 59). Likaså fotograferades tvenne konvergensförsök efter varandra i två 500-watt-lampors sken 35 min. efter strychnininj. (Fig. 60).

Det framgår av dessa kurvor, att ingen mätbar förbättring av den toniska pupillens reaktion kunde noteras.

Att ljusreaktion finnes, om ock den är så minimal, att den för blotta ögat ej kunnat iakttagas, framgår dessutom av fig. 61 och 62 a och b, där pat. mörkeradapterats under 5 min. och fig. 63 a och b, där mörkeradaptationen varat i 30 min.

Beträffande konvergensprovet förtjänar framhållas såväl vid tillfällen, där pupillerna stå under strychninpåverkan (Fig. 60), som då pupillen ej står under dylik verkan (Fig. 64), att kontraktionsakten sker relativt snabbt. I medeltal tar kontraktionen 2,58 sek. Efter konvergensens slut uppstår en latenstid av tämligen konstant längd. innan en mycket långsamt förlöpande vidgning sätter in (typ *Saenger*).

Sammanfattning: Det rör sig alltså om en 53 årig kvinna, som vid 41 års ålder 1929 vid ögonundersökning, kompletterad med inv.-medicinsk undersökning, befanns ha en h.-sidig *Argyll-Robertson* utan övriga pos. fynd. Blod-W. R. var bl. a. neg. 1941 vid förnyad ögonundersökning kunde det fastslås, att det var fråga om en pupillotoni. Den toniska pupillen är fortfarande och var sannolikt, då diagnosen *Argyll Robertson* ställdes, den mindre av de två. Att den mindre pupillen stundom är den toniska, måste hållas i minnet. Det är framför allt påpekat av *Oloff, Domarus, Gehrcke, G. Holmes* och *Bergmark*.

Den toniska karaktären vid såväl konvergens som ljusreaktion är otvetydig, även om den senare är till sin amplitud obetydlig. Pupillens toniska kontraktion vid konvergens tog, då den prövades med stoppur, 5 sek. för att nå sitt maximum. Vid fotografisk prövning uppnåddes ej max. kontraktion, men den av tre prövningar erhållna genomsnittstiden för kontraktion ned till en pupilldiameter av 2,5 mm är betydligt förlängd (2,58 sek.). och de enskilda kontraktionskurvorna ha ett toniskt utseende.

Beträffande de sensibla och sensoriska proven äro de på den toniska sidan icke möjliga att få fram, och de farmakologiska proven visa minskad vidgning och kontraktionsamplitud och i vissa fall ett något fördröjt inträdande av den farmakologiska fulla effekten. Slutligen förbättras ej pupillens motorik av strychnin.

Etiologien är oklar. Fallet har från början vid en tidpunkt, då ännu icke kännedomen om pupillotonin trängt igenom, bedömts såsom en *Argyll-Robertson*-pupill. Avgörande för diagnosen har troligen varit att pupillen simulerat ljusstelhet och att den samtidigt varit mindre än den friska. Det har emellertid alltmer blivit klart, att en pupillotoni kan ha vissa drag, som man brukat finna vid refl. pupillstelhet och vice versa. Det är framför allt *Kehrer,* som understryker detta, att det finnes, som han säger, »Überschneidungen» mellan p. t. och refl. pupillstelhet och mellan dessa och absolut pupillstelhet.

Från *Argyll Robertson* skulle denna pupill ha lånat följande drag: 1. pupillen är den mindre av de två. 2. den vid vanlig prövning konstaterade ljusstelheten. 3. avsaknaden av reaktion för sensibel och sensorisk retning. 4. det neg. utfallet av strychninprovet. 5. den inskränkta reaktionen för farmaka.

För pupillotoni talar emellertid: 1. den toniska närsynsreaktionen hos pupillen. 2. konstaterandet att det ej är fråga om en verklig ljusstelhet, utan att reakt. finnes, ehuru den är minimal. 3. pupillotoni är oftast ensidig, medan detta icke är regel vid refl. pupillstelhet. 4. för p. t. talar också, att sjukdomsbilden synbarligen hållit sig konstant i 10 år. 5. slutligen finnes inga hållpunkter för lues. Fallet utgör exempel på en isolerad pupillotoni och kan hänföras till den inkompletta formen av *Adies* syndrom.

Fall 5. ♀ O. B., f. $^{28}/_{10}$ 1896. Vårdad å Med. klin. Akad. sjukh. under tiden $^{30}/_{7}$—$^{31}/_{7}$ 1940 under diagnos: Morbus Adie.

En bror f. 1893 har Sclerosis disseminata + Epilepsia. Dennes pupiller u. a. W. R. i liquor och blod neg. (meddel. från Sköndal). F. ö. hereditärt 0 av intresse. Mannen frisk. 8 partus (1:a barnet dött vid födelsen i 9:e mån. [modern hade äggvita], ett dött i späd ålder 2 mån. gammalt). En dotter och en son haft tbc. — 1925 behandlad under diagnos Hydrops ves. fellae. 1928 vårdad å med. avd. under diagnos: Asthenia. Ur status: pupillarreflexer u. a. Arm-, patellar-, achillesrefl. finnas H. = V. 1930 å med. pol. under diagnos: Graviditas + Neuros.

1932 å med. avd. diagnos: Anaemia sec. (Sahli 40. R. 4,45).
1933 å kir. avd. diagnos: Neurosis.
1933 å med. avd. diagnos: Anaemia sec. *Ur status: pupiller likstora, runda, reagera u. a.* Arm-, patellarrefl. något livliga h. = v. Achilles u. a.

Sedan 1933 i stort sett frisk. Insjuknade d. $^{29}/_{6}$ 1938 med frossbrytningar och hosta och 41°. Vårdad på med. klin. $^{29}/_{6}$—$^{20}/_{7}$ 1938 under diagnos: Pneumonia ac. + Morbus Adie. Från somat. status följande: Thyreoidea u. a. Hjärta: ictus palp. i I 4. 9 cm. t. v. om medellinjen, ej resistent eller hävande. Mjukt systoliskt blåsljud över spetsen. Ingen acc. Ingen arythmi. Blodtryck 120/75. Lungor: H. framsida: från I_3 nedåt successivt tilltagande dämpning. Här starkt försvagat andningsljud med hörbart exspir. Inga rsl. Baksida: från spetsen nedåt tilltagande till trämatt. dämpn. Svag ves. andn. utom längst ned, där andn.-lj. är upphävt. V. lunga u. a.
Reflexer: pupiller små, reaktionslösa (Mo +) Armrefl. finnas h. = v. Bukrefl. fås ej fram. Patellarrefl. finnas h. = v. Achilles finnas h. = v. Babinski neg. bilat. $^{12}/_{7}$ *Pupillundersökning: Pupiller olikstora. H. pupill medelvid. V. liten. Båda pupillerna reagera vid närseende. H. pupill reagerar prompt för ljus. Vid 3 försök med tidtagning med stoppur åtgick 1,5—3 sek. för max. vidgning. V. pupill reagerar ej alls för ljus.*

$^{18}/_{7}$ *undersökning å ögonavd.* Visus H. = V. + 0,5 S = 1,0. Normal acc., som slappas med normal hastighet. Ögonbottnar u. a. Pupiller: h. > v. H. reagerar normalt för ljus direkt och konsensuellt och normalt för närsyn. *V. reagerer ej för ljus vid vanlig prövning och blott trögt och i obetydlig utsträckning vid prövning i kornealmikroskopet.* Synes därvid befinna sig i små långsamma rytmiska kontraktioner och dilatationer.
För närsyn reagerar v. pupill rätt väl, dilatation försiggår rel. långsamt. Man uttalade som sannolikt, att här förelåg en v.-sidig pupillotoni.
Patellarrefl. + h. = v. (tröskeln för utlösning av refl. hög). Achillesrefl. v. + h. neg. Babinski neg. bilat. $^{16}/_{7}$ L. p. (Antonipunktion) klar, färglös liquor. Pandy +. Nonne sp. Celler: 6 mono. 4 poly på 3,2 mm^3.
Mastix: 0, 0, 1, 1, 0, 0, 0, 0, 0.

Prof. Bergmark hade d. $^{15}/_{8}$ *1938 tillfälle undersöka pat.* och har haft vänligheten låta mig få taga del av undersökningsresultatet. »Ögonunders.: Normal synskärpa. Ögonbottnar u. a. Pupiller vid svag belysning H. = 6 mm. V. = 3 mm. i diameter. *V. pupill något kantig.* H. pupill reag. normalt direkt och konsensuellt för ljus som för konvergens och snabb dekontraktion. *V. pupill reagerar ej alls för ljus vid vanlig undersökning. Med kornealmikroskop synas små tröga kontraktioner. Vid konvergens kontraheras v. pupill långsamt men småningom starkare än h. samt vidgas sedan långsamt. Dekontraktionstid 10 sek. Någon hippus på h. sida. Höger achillesrefl. saknas,* övriga senreflexer u. a. Liquor u. a. W. R neg. i liquor och blod.»

Efter utskrivningen 1938 rätt kry, men tidvis litet trött och blodbrist, som kontrollerades på med. pol.

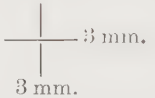
Intogs på med. avd. d. $^{31}/_{7}$ *1940.* Hon meddelade då, att hon sedan *ett par år haft huvudvärk i v. sida av huvudet.* Det brukar börja med att det

blir suddigt för ögonen, och efter en stund blir det huvudvärk. Huvudvärken brukar gå över till följande dag och är ej särskilt svår. Brukar efter en stund kännas i hela huvudet och albyl hjälper ej. Inga kräkningar. Brukar komma vid trötthet eller oväder.

Ur status d. $^{31}/_{7}$ *1940.* Somatiskt intet anmärkningsvärt.

Pupiller kl. 12 middag (föreläsn.-salen mot fönstret).

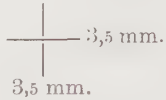
H.



rund

Måttlig pupilloro.
Reagerar norm. för ljus dir. o. indir.
Normal reaktion för ack.
Orbicularisfenomenet tydl. +.
Vid handtryck betydlig vidgning.
Vid stick och tryck osäkert, möjl. lätt vidgning. Svårt att bedöma på grund av pupilloro.
Knall: 0 effekt.

V.



kantig

Reagerar ej märkbart för ljus dir. eller indir. Konvergens från 3,5—2 mm. tar 7, 6, 6, 7 och 7 sek., dekontrakt. från 2—3,5 mm. tar 12, 11, 10, 13 och 10,5 sek.
Orbicularisfenomenet svagare men tydl.
Vid handtryck obetydl. vidgning.
Vid stick och tryck 0 effekt.
Knall: 0 effekt.

Då pat. vrides 90° från fönstren mot rummets kortsida vidgas h. pupill till 4,5×4,5 mm. medan v. är oförändrad.

Reflexer: Patellar: h. > v. Achilles refl. h. fås ej fram, v. u. a. Bukrefl. fås ej fram säkert.

Farmakologisk prövning: Med kokain vidgas den h. pupillen från 5,5—8 mm. medan den toniska v. pupillen vidgas från 4,5—7,5 mm. I båda fallen nås den max. storleken samtidigt, d. v. s. efter 30 min. För pilocarpin kontraherades den friska pupillen från 6 till 2,5 mm. på 30 min. och den toniska pupillen från 4,5 till 2 mm. på 20 mn. Proven visa sål., att för kokain vidgningen ej blir så stark på det toniska ögat, medan kontraktionen blir starkare på det toniska ögat än på det friska. (Fig. 65 a och b).

Med den fotografiska metoden kan nu pat:s pupillmotorik återges (Fig. 66 a och b). Man finner, att den friska pupillen för konvergens från 3,5 eller 3,75 ner till 2,5 mm. ej behöver mer än $1^{1}/_{8}$ sek., medan den toniska behöver 4 sek. för sammandragning från 4 till 2,5 mm. Relaxationen hos den friska är avslutad efter 1 sek., medan ännu efter 11 sek. den toniska håller sig vid 3,5 mm. Såsom av Fig. 66 b framgår röner den toniska pupillen knappast någon påverkan av den starka belysningen utav två 500-watt-lampor. Variationerna i pupilldiameter, ss. de framgå av den grafiska framställningen, ge en antydan om, att pupillen ingalunda är till sin form oföränderlig. Det är icke fråga om annat än mindre $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ mm. stora växlingar i diam. av samma karaktär, som den vanliga pupilloron.

Den livl. pupilloron på det friska ögat, avbruten av kontraktionen för belysning, kontrasterar mot den monotona bilden av den toniska pupillens kurva.

Är då den toniska pupillen fullkomligt ljusstel? Redan det förhållandet, att pupillen vid undersökning kl. 12 på middagen d. $^{30}/_{7}$ hade en diam. på 3,5 mm. och kl. 19.43 på 4,5 mm. visar, att den växlar storlek beroende på belysningen.

Då pat. sättes i mörkrum under 60 min. och pupillerna därefter fotograferas, visar det sig, att den toniska pupillen vidgats till 5,5×5,5 mm. Den friska är 7,75 mm. i diam. Vid förnyad mörkrumsvistelse under 45 min. blir v. pupill 5×5 mm. och h. 8×7,5 mm. (På grund av kraftig bländningskänsla med blundning kunde fortlöpande kontroll på ljusreaktionens ev. toniska karaktär ej göras). (Fig. 67 a och b).

Sammanfattningsvis kan sägas, att det är en 44 årig kvinna, vars ena broder har epilepsi + sclerose en plaques. Tidigare själv varit klen och haft blodbrist. Från att åtminstone 1933 ha haft normala pupiller och reflexer konstateras 1938, att den mindre v. pupillen visar sig vara säte för pupillotoni. Samtidigt konstateras, att h. achillesreflex är borta. Fallet skulle med *Adies* indelningsgrund kunna sägas vara exempel på ett komplett *Adies* syndrom. Den etiologiska faktorn är oklar. Intresse har möjligen härvid hennes sedan två år tillbaka åberopade huvudvärk av migraentyp.

Fall 6. ♀ E. CH. A., f. $^{23}/_{3}$ 1877. Vårdad å med. klin. $^{6}/_{8}$—$^{11}/_{8}$ 1940 under diagnos: Morbus Adie.

Hereditärt intet av intresse. Hade tyfus vid 15-årsåldern. Ansiktsros 1917. Sedan ett par år tidvis värk i tummarnas metacarpo-carpalleder.

Huvudvärk sedan många år av måttlig intensitet mitt i pannan. Inga flimmerskotom. Vid 57 års ålder en morgon betydlig andnöd och smärtor över sternums övre del strålande ut i h. sida av ryggen. Smärtan gick över efter några tim., men andnöden kvarstår. Sedan dess besvärats av asthma kardialcattacker. — Vid 54 års ålder hade hon under några veckor utstrålande smärtor i h. ben från höften och nedåt, samtidigt trött och matt och yr

Vårdades å med. avd. $^{20}/_{3}$—$^{13}/_{4}$ *1937 för Myocarditis chron.* + *Bronchopneumoniae* + *Morbus Adie.* Ur ink. status: stark dyspné. Näsvingeandning. Stark läppcyanos. Mycket obetydl. praetibiala oedem. Lungorna: rikl. med ro. sibil. på baksidan. På framsidan något ro. sibil. och på h. sida enst. ro. son. Cor: något breddökad ictus i I_{4-5}, 10—11 cm. åt v., sinusarytmi. Vasst syst. spetsblåsljud. P2 något acc. Bltr. 210/140.

Pupiller: V. pupill något mindre än h., rund, ljusstel, reagerar för acc., dilateras långsammare än h. efteråt. H. pupill rund, normalstor, reagerar normalt. *Pupillundersökning: V. pupill något vidare än h., medelvid, rund. Reagerar ej eller i varje fall ytterst svagt på ljus, reagerar däremot, fast något trögare än h., på ackomodation. Långsam dilatation efter kontraktionen. H. pupill rund, medelvid, reagerar prompt på ljus och acc.* Konsensuell pupillreaktion kan utlösas från v. öga på h. pupill, ej från h. öga på v. pupill.

Reflexer: Bukreflexer samtliga neg. Patellarrefl. h. neg., v. pos. *Achilles* h. neg. v. pos.? Babinski osäker om + eller —. Nervstatus f. ö. u. a. Rest-N. 37 mg %. Ekg: sinusarythmi. Blod-Wassermann neg. L. p. Beg. tr. 7 cm. Queckenstedt u. a. Resp. rörelser u. a. 7 cc. klar, färglös liquor uttappas. Pandy —. Nonne —. Celler: 3 röda pr 3,2 mm^3.

Mastix: 1, 1, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0.

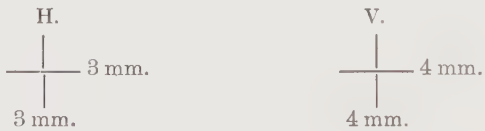
Fallet är beskrivet av prof. Bergmark 1937 ss. en övervägande ensidig p. t. med mydriasis och försvagade senreflexer.

Spec.-undersökning $^{12}/_{4}$ *1937.* Visus H. + 3 5/5, V. + 2,5 5/6,6.

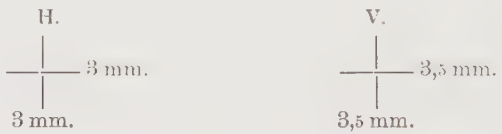
Synfält enligt Donders u. a. *Pupiller:* I dagsljus v. något > h. i mörkrum v. < h. H. regelbunden. V. något oregelbunden. H. reagerar normalt för ljus och närsyn. *V. visar vid vanlig prövning 0 ljusreaktion. Vid prövning i mörkrum med starkt ljus synes en trög, mycket låggradig kontraktion. V. reagerar även rätt trögt för närsyn. Dilatationen ej påfallande långsam.* Ögonbottnar u. a.

För närmare pupillundersökning var pat. *inlagd på med. avd.* $^{6}/_{8}$—$^{11}/_{8}$ *1940.* Hon hade sedan 1937 varit tämligen besvärsfri. Man kunde konstatera tecken på en lätt hjärtinsufficiens, ss. lätta benödem, basala rs. på lungorna och resistent hävande ictus 13 cm. t. v. Blodtryck: 180/90.

Pupiller $^{6}/_{8}$ *kl. 20, i förl.-salen.* Dagsljus. Irides blåa. Båda pupillerna runda. Normal iristeckning.
Pat. vänd mot fönstret:



D. $^{7}/_{8}$ kl. 14 i förel.-salen. Klart dagsljus:



H. pupill reagerar med snabb kontr. för dir. och indir. belysning. Vidgn. 2—3 sek.
Konvergenskontrakt. fr. 3—2,5 mm. tar 4,5, 4, 6,5, 4, 4, 4,5 sek. Dekontr. tar 6, 5, 4,5, 6, 4 och 4 sek.
Handtryck: lätt vidgning.
Stick: 0 effekt.
Knall: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: tydligt.

V. pupill reag. ej för dir. eller indir. belysning. Konverg.-kontr. från 3,5—2,5 mm. tar 7, 7,5, 5,5, 6, 7 och 6 sek. *Dekontrakt.* tar 9, 11,5, 9, 9, 10 och 11 sek.
Handtryck: 0 effekt.
Stick: 0 effekt.
Knall: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: fås ej fram.

Reflexer: triceps svaga. H. = V., Bukrefl. $\frac{+}{+}$ $\frac{+}{?}$ Patellarrefl. finnas men svaga, v. något livligare. *Achillesrefl. saknas bilat.*

Farmakologiska proven (Fig. 68 a—e): Kokainprovet visar, att från samma ursprungsdiam. 3,25 mm. vidgas den toniska pupillen till 7 mm. och den friska till 6.5 mm. efter 25 min. Sål. visar den toniska pupillen en obetydligt ökad amplitud i förhållande till den friska.

För homatropin är förhållandet omvänt, så att den toniska pupillen når 5,75 mm. efter 35 min., medan den friska pupillen uppnår 7 mm. efter 40 min.

För fysostigmin kontraheras båda samtidigt från v. 4 mm. och h. 4,75 mm. på 20 min. till 1,5 mm. Då följande dag provet gjordes om, hade båda pupillerna samma storlek 2,5 mm. kl. 19.05 (kvarstående fysostigmineffekt?) Redan efter 15 min. hade v. pupill kontraherats till 1,5 mm. och 5 min. senare hade den friska h. pupillen nått samma kontraktionsgrad. Kl. 19.40 indroppades 1 dr. homatropin i vartdera ögat. Efter 15 min. började dilatationen, som för båda pupillerna slutar vid 5,5 mm., för h. öga efter 60 min., för v. efter 65 min.

Den $^{10}/_{8}$ gjordes subcutan injektion av 1 cc. 1 % Pilocarpin HCL-lösning. Av den erhållna pupillkurvan framgick, att även hos denna pat. inj. ej förmådde framkalla pupillkontraktion. Effekten blev den motsatta för såväl den friska som den toniska pupillen. Ehuru vidgningen var ringa, var den ofrånkomlig. Sannolika förklaringen är den, att de ganska betydande obehag i form av svettning, ökat spottflöde, snuva, hjärtklappning, tyngd i huvudet m. m., som detta normalt förlöpande prov orsakade, på psykisk väg framkallade dilatation, kraftig nog att upphäva den miotiska effekten.

Den fotografiska metoden avslöjade, att efter 15 min:s mörkeradaptation den toniska pupillen vidgades till mellan 4,75 och 5 mm. och kontraherades till 4 mm., då belysning etablerades med två 500-wattlampor. Kontraktionen gick toniskt på 4,7 sek. (Fig. 69 a och b). Den friska pupillens storlek efter mörkeradaptationen kunde ej bestämmas, men kontraktationen gick något längre, d. v. s. ned till 3,5 mm.

Under mörkeradaptation 50 min. vidgades den toniska pupillen till mellan 4,75 och 5 mm. och kontraherades toniskt till 4 mm., medan den friska pupillen vidgades till 7,5 och kontraherades till 3,5 mm. vid belysning. (Fig. 70).

Sammanfattning: Det är här fråga om en v.-sidig pupillotoni med achillesareflexi. När den först uppstått har icke kunnat sägas, liksom ej någon säker etiologi erhållits. Det är dock anmärkningsvärt, att den h. achillesreflexen, som *Bergmark* funnit svag, tre år senare liksom den v. ej kunnat framkallas. Likaså är det anmärkningsvärt, att den h. pupillen behöver rel. lång tid på sig för konvergensmios och dilatation. M. a. o. är här fråga om en pupillotoni kan tänkas vara under utveckling även på det h. ögat.

Fall 7. ♀ E. T., f. $^{17}/_{4}$ 1907.

Pat. vårdades på med. avd. $^{12}/_{5}$—$^{15}/_{5}$ 1937 och undersöktes då av Prof. *Bergmark*. D. *Adies* syndrom.

Fadern fick i 10-årsåldern en progredierande synnedsättning och var redan vid 16-årsåldern blind. *Modern har litet struma och en syster op. för struma* (troligen adenom). *Själv har pat. en lätt struma sedan skolåldern.* $^{1}/_{4}$ *1937 upptäcktes tillfälligtvis att h. pupill var större än v.* Inga besvär från ögonen.

Ögonundersökning å ögonavd. $^{7}/_{4}$ *1937.*

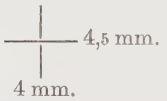
H. + 2 = 5/5
V. V. + 1,75 = 5/5. Normal accomod. *Pupiller:* h. betydligt > v., oregelbunden. *H. reagerar trögt och i ringa grad för ljus och närsyn. Vidgning ej påtagligt långsam.* V. pupill regelbunden, tämligen liten. Normala eller möjligen något långsamma reaktioner. Ögonrörelser: inga dubbelbilder. Ögonbottnar u. a.

Thyreoidea: lätt diff. förstoring. Inga basedowsymptom. B. M. B. + 2. *Pupiller d.* $^{12}/_{5}$ *1937: H. något ojämn.* I dagsljus betydligt större än v.; I mörker äro de ungefär lika. *H. reagerar ej nämnvärt på ljus, men däremot rätt bra på accomod. Blir dock ej så liten som v. Efter acc. vidgas h. på 7—8 sek., v. på 2—3 sek.* Senreflexer livliga. Patellarreflexer visa en antydd Gordons refl. höger mer uttalad än v. Neurolog. 0 och somatiskt f. ö. 0. L. p.: liquor klar och färglös. Pandy sp. Nonne —. Celler: 5 mono pr 3,2 mm³. W. R. i blod och liquor neg.

Mastix: 1, 1, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0.

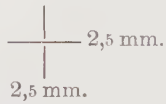
Förnyad kontroll av pupillstatus d. $^{30}/_{4}$ *1941.* (Lokal: förel.-salen kl. 12 f. m., klart dagsljus).

H.



Pupillen kantig, reag. ej för ficklampa. Reagerar ej för indir. belysning.
Konvergensmiosen sker långsamt till full kontrakt. åtgår 9, 7, 6, 6, 6,5 sek.
Dekontrakt. tar 15, 14,5, 14,5 20 och 15 sek.
Handtryck: tonisk vidgning.
Nyp, stick: 0 effekt.
Knall: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: pos. toniskt.

V.



V. pupill rund. Reagerar prompt för dir. eller indir. belysning.
Konvergensmiosen sker på 1—2 sek.
Vidgning på 2 sek.
Handtryck: vidgning.
Nyp, stick: vidgning.
Knall: vidgning.
Orbicularisfenomen: neg.

I mörkrum 15 min. vidgning av h. pupill och tonisk kontraktion, då belysning släppes på.

Sammanfattning: Fallet visar en h.-sidig p. t., där pupillen är 4—4,5 mm., sål. av medelvidd och större än den friska. Pat. har inga besvär av sin åkomma. Orsaken till pupillanomalien är icke möjlig yttra sig med någon bestämdhet om. Av intresse är, att fadern är blind och likaså att pat. har en parenchymatös struma, liksom hennes moder och syster haft.

Fall 8. ♀ J. K. J., f. $^{16}/_{2}$ 1884.

Detta fall av v.-sidig pupillotoni är såtillvida av intresse, som det genom vissa drag blir nödvändigt att räkna med en luetisk genes. Fallet, som ställts till mitt förfogande av Prof. *Bergmark,* har av honom rubricerats ss. »ett fall med misstänkt luetisk infektion och svagt uttalad pupillotoni vid miotisk pupill».

Hon vårdades å med. klin. $^{2}/_{12}$—$^{23}/_{12}$ 1930 under diagn. Cephalalgia + Anisokoria (Lues?) + V. O. C. (stenosis valv. mitral.).

Fadern hade dött i »brand». Pat. hade *sedan 18 års ålder haft ledgångsrheumatism* och *sedan 1922 besvärats av hjärtklappning. Andfåddhet, oro* och *ångest* sedan dess. *1922 upptäcktes en liten struma* på framsidan av halsen. *Sedan 1922 för litet magsaft.* 1925 var i käkhålorna. 1930 på Sätra brunn för hjärtat. Hade då *en längre tid huvudvärk i v. sida av hjässan.*

14 dagar före *inläggningen på sjukhuset d.* $^{2}/_{12}$ *1930 tjock snuva* och samtidigt *huvudvärk av molande karaktär,* lokaliserad till hjässan och utstrålande mot öronen, pannan och näsroten. *Flimmer för ögonen* då och då och talade om, att hon lätt *ville falla omkull.* Besvärades dessutom av *svettningar* och *värmekänsla, särskilt i ansiktet.* Värk i korsryggen, mest vid tiden för regleringen. *Thyreoidea: På isthmus plats något till h. om medellinjen en brunbönstor, rund, jämn, fast elastisk bildning.* Hjärta: rullande praesyst. blåsljud, starkast på spetsen.
Pupiller: små, runda, likstora. H. reagerar om också trögt för ljus. V. pupill ingen kontraktion, men någon vidgning vid belysning. Reaktion för acc. obetydlig. Reflexer: intet abnormt. Rtg. skalle (sinus) u. a.
L. p. tryck 100 mm. fri passage. Liquor normal. W. R. i liquor och blod neg. W. R. undersökt upprepade gånger i blodet, alltid neg.

D. $^{22}/_{9}$ *1933 undersökt av prof. Berg.*
Vänster pupill: ljusstel, reagerar trögt vid accomodation.
Höger pupill: något trög ljusreaktion, nära normal reaktion vid accomod.
V. pupill < h. Båda makulae med atrofi av pigmentet i centrum; i periferien av maculae strödda, oskarpt begränsade pigmentanhopningar. Omkring papillerna talrika små gulaktiga härdar. Diagn. Retinochorioid. centralis oc. amb. (luetica?) S $< \frac{0{,}4 \text{ h.}}{0{,}5 \text{ v.}}$

Pat. stod därefter på intermittent Bi-behandling. *Påsktiden 1937 värk, krypningar och stickningar i v. ben. Det började som värk i höften, strålande ned mot foten.* Hon beskrev det såsom om det suttit en »risruska» i benet.

Blev senare något svagare och vinglig i v. ben. Gått i arbete. Synen försämrades: såg dåligt i skumma rum. Ibland flimmer för ögonen.

Inkom d. $^{19}/_{6}$ *1937 till med. klin. Värken i benet hade avtagit, men* paresen ökat, Kraften i armarna u. a. Betydligt nedsatt kraft i v. ben i höft-, knä- och fotleder. Någon ömhet över v. glut. med. Djupa sens. osäker (på benen och i tårna) å båda sidor. Ingen ataxi. Romberg neg. Gången u. a. Lasègue osäker på v. sida (80°), på h. neg. *Patellarrefl. livl. spec. på h. sida. Achilles saknas bilat. Båda pupillerna små. V. mindre än h., mäter 2 mm. Ljusreaktionen upphävd på v. öga, både dir. och indir. H. reagerar ganska prompt för ljus både dir. och indirekt. På närsyn reagerar v. pupill med en långsam men kraftig kontraktion, vidgas sedan långsamt. Även h. pupill reagerar kanske något långsamt vid närsyn, vidgas efter närsyn påtagligt raskare än vänster.* Prof. *Bergmark* uttalade då, att på grund av ögonbottensfyndet man måste misstänka luetisk infektion, ehuruväl W. R. vid upprepade prov var neg. i blod och 1930 jämväl i liquor, som f. ö. också var normal.

Pat. var därefter frisk till 1938. Då inställde sig åter värk i höft och ben. Sökte i slutet av okt. läkare för den svåra värken i benet, som trots sängläge fortsatte att förvärras. Hon blev ängslig och psykiskt nere. Andfådd och ovanligt trött under hösten. Myrkrypningar i v. ben, »som om man fört in en enrisbuske i benet och rört om med denna». *Verkade vid intagn. å med. klin.* $^{16}/_{11}$ *1938 deprimerad.* Ligger helst på h. sida i sängen på grund av värken. Lasègue + på v. ben vid 45°, på h. vid inemot 90°. Ingen glutealömhet, men väl över glutealfåran och över n. ischiadicus samt i fossa poplitea.

H. pupill alltjämt större än v. Båda runda. V. reagerar ej för ljus, h. reagerar snabbt för ljus. Det nämnes intet om närsynsreakt. då. Grova kraften nedsatt i v. ben. V. fotled mycket stel och grova kraften nedsatt i densamma. *Achillesreflexerna fås ej fram.* Sensibiliteten u. a.
$^{22}/_{11}$ L. p. (Antonipunktion) klar, färglös, liquor. Pandy +, Nonne —.
Celler: 1 mono. 1 poly. 233 röda pr 3,2 mm^3.
W. R. i blod och liquor neg.
Mastix: 1, 2, 2, 2, 2, 1, 0, 0, 0.

Pat. undersöktes d. $^{30}/_{11}$ *1938 å hjälpbyrån för psykiskt sjuka och därvid framgick, att en organisk psykos förelåg.* Hennes minne var dåligt. Mindes ej 6-siffriga tal, visade en paranoid bild, var misstänksam, hade hörselhallucinationer. Föreföll att mest vara en ospecifik psykos, men samtidigt uttalades (doc. *Goldkuhl*), att med hänsyn till övriga anamnestiska uppgifter, måste en viss misstanke anses förefinnas för paralysie, ehuru säkra hållpunkter för paralysie générale saknas.

Efter utskrivningen $^{8}/_{12}$ *1938 vistades pat. omkring 1 år på Ulleråkers sjukhus.* Blev så småningom bättre psykiskt, och värken minskade. Efter att ha börjat se sämre med sina dåvarande glasögon sökte hon $^{1}/_{8}$ på ögonavd. för utprovande av nya. Hon föreslogs då inläggning på med. avd. och *intogs* $^{5}/_{8}$ *1940.*

Från status följande av intresse.
Hjärta: gräns åt v. 11 cm. Isättande 1:a ton. Kort syst. blåsljud. Diast. blåsljud med max. över spetsen. Crescendoljud. Psykiskt var pat. nu balanserad. Minnet gott. Från nervstatus f. ö.: betr. grova kraften intet att säga, möjligen lätt nedsatt i dorsalflektorerna i fotlederna. Djupa sens. möjligen något nedsatt i tålederna. *Patellarrefl. h. något livligare än v. Achillesrefl. saknas bilat.* Röntgenundersökning av skalle, sella turcica u. a.

Pupillundersökning: kl. 13 i förel.-salen: klar, solig dag (vänd mot bänkarna). *Pupillerna* tvärovala, regelbundna. Normal teckning. Blå irides.

H.

2,5 mm.
2,75 mm.

H. pupill reagerar snabbt för ljus både dir. och indir. (kontrakt. och vidgning inom 2 sek.). Konvergenskontraktion från 2,75—2 mm. tar 3, 2,5, 2,5, 3 och 3 sek. Dekontr. tar 2, 3, 2, 3 och 3,5 sek.
Handtryck: vidgning.
Stick, nyp: obet. vidgning.
Knall: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: + på h.

V.

2 mm.
2,5 mm.

Reagerar ej för ljus dir. eller indir. Konvergenskontr. fr. 2,5—1,5 mm. tar 4, 4,5, 4,5, 5 och 5,5 sek. Dekontr. tar 7, 8,5, 7,5, 8,5 och 6,5 sek.
Handtryck: 0 reaktion.
Stick, nyp: 0 reaktion.
Knall: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: långsam kontraktion och dilatation.

Farmakologiska prov (Fig. 71 a—d).
Kokainprovet ådagalägger, att båda pupillernas max. dilatation icke når normala värden. Amplituden är mindre än normalt. Max. dilat. sker på h. efter 35 min., på v. efter 30 min. och når resp. 5,75 och 4,75 mm. För homatropin kan man efter 45 min., sål. något förlängd tid, finna en vidgning av h. pupill till 6,5 mm., medan den v. ej vidgats till mer än 3,5 mm. efter 40 min. Det är sål. en minskad homatropineffekt på den toniska pupillen.

Miotikas effekt: Medan man kan säga, att för den h. pupillen reaktionen för pilocarpin och fysostigmin är normal med en kontraktion till resp. 1,75 och 1,5 mm., är den för den toniska pupillen kraftigare än för friska pupiller i allmänhet, d. v. s. resp. 1,25 och 0,75 mm. Den v. pupillen blir vid fysostigmin-indroppning förskjuten en aning medialt, så att den med. iriskanten är 4 mm. bred, medan den lat. är 6 mm. Vid pilocarpin-indroppning ändrar v. pupill form. Från att i början liksom den h. varit rund, får den v. pupillen form av ett liggande päron, där den smalare ändan är riktad medialt. Denna form varar under 10 min., varefter båda pupillerna 45 min. efter försökets början ha form av liggande ovaler. Den subcutana pilocarpininjektionen ger ingen påvisbar pupillkontraktion på någondera sidan (icke heller någon vidgning). Ifråga om spott-, svett- och tåravsöndring fanns ingen avvikning från det normala.

Den fotografiska återgivningen av pupillmotoriken stöter här på stora svårigheter, beroende på att det visat sig, att ju mindre pupillstorleken är, dess oskarpare bli pupillens konturer. Amplituden på pupillkontraktionen blir med nödvändighet mindre, vilket ock medför svårigheter att bedöma de därefter ritade kurvorna. På fig. 72 ser man dock den väsentliga skillnaden vid konvergens hos v. och h. pupill. Ehuru det icke är möjligt att exakt ange den tid, som kontraktionen och vidgningen tager hos båda pupillerna, ge dock kurvorna belägg för att kalla den v. pupillens något tröga kontraktion och vidgning för tonisk jämfört med den h. Ljusstelheten, t. o. m. för så stark belysning, som av två 500-watts-lampor, framträder å fig. 73.

I mörkrum under 15 min. (Fig. 74) vidgas h. pupill till 6,25—6,5 mm. och kontraheras vid belysning på normalt sätt till 2,75—3 mm. på 2—3 sek., medan den v. pupillen håller sig tämligen oförändrad vid 3,25 mm. *Efter 50 min. i mörkrum* blir h. pupill vidgad till 6 mm. och v. till 3 mm. och vid en liknande förnyad prövning blev efter 50 min. h. pupill 5,75 och v. 3,25 mm.

Den $^{20}/_{6}$ 1941 fick pat., efter att hon blivit förargad över en småsak och mycket ledsen, i hjärttrakten häftigt skärande smärtor, strålande ut i ryggen och uppåt halsen. Nästan samtidigt brännande, nästan olidlig värk i båda benen, som började kännas kalla, stela och klumpiga. Svår hosta utan expektorat hela natten. Smärtorna i hjärtat och hostan gingo över, men benen voro i fortsättningen iskalla och samtidigt brännande smärtsamma. Hon hade värk dag och natt. Sista 4—5 dagarna sängliggande före intagningen på med. avd. $^{30}/_{6}$ 1941. Ur status: Båda benen kändes kalla särskilt fötter och underben, men också ett stycke ovanför knälederna. Perifer, marmorerad cyanos. Pulsen i art. femoral. möjligen palpabel på h. sida, knappast på v. Art. dors. pedis ej palp, på någondera sidan. På oscillogrammet fås intet utslag på någotdera låret.

Inom de närmaste dagarna fortskred den gangraenösa processen bil. Man kunde sedan pat. d. $^{11}/_{7}$ överförts till kir. avd. känna art. femoral. på h. men ej på v. — Man beslutar op. med amputation av det v. benet, där fuktigt gangraen uppstått. Det h. benet är alltjämt torrt. Amput. sker högt upp ovan knäet. D. $^{29}/_{7}$ pyocyaneus-infection i såret och begynnande blåsbildning å det kvarvarande benet. Den $^{10}/_{8}$ avled pat.

Den patol.-anat. diagnosen blev: Endocarditis chron. fibrosa deformans valv. mitr. c. stenose et insuff. ostei + Dilatatio cordis + Thrombosis parietalis atrii sin. cordis + Embolia art. iliace sin. et art. fem. dxt. cum gangraena anticrur. amb. (op. sin.) + Thrombosis venae fem. bil. + Embolia art. pulm. Infarctus haemorrhagicus lob. inf. pulm. dxt. + Stasis chron. organorum.

$^{11}/_{8}$. Blod: W. R. neg. M. B. R. II. neg. M. Kl. R. II. neg.

Liquor (omedelbart post mortem) Pandy sp. Nonne neg. W. R. i liquor: neg. Mastix: 1, 2, 2, 2, 1, 1, 1, 0, 0.

Någon noggrannare genomgång av pupillerna gjordes ej under denna hennes sista sjukdom. Vid inkomsten innan ännu Mo + och övriga sedativa

hunnit ges, voro dock pupillerna såsom de tidigare varit. De voro sål. små, den v. mindre än den h. V. litet kantig, h. tväroval. Båda reagera vid närseende. V. reagerar ej för ljus. H. kontraheras normalt vid belysning.

Sammanfattning: Det är en 46-årig kvinna, som kort tid lidit av migraenliknande huvudvärk, och som upptäckts ha ett org. hjärtfel av typ mitralisstenos och insufficiens, då hon 1930 visar sig ha små, runda, likstora pupiller. H. reagerar trögt för ljus, medan v. pupill ej kontraheras utan synes vidgas. Acc.-reaktionen är otydlig. Reflexerna f. ö. u. a. 1933 konstateras, att v. pupill är ljusstel och reagerar trögt vid accomodation. H. har något trög ljusreaktion och nära nog normal reaktion vid accomodation. Den v. pupillen mindre än den h. — Som hon dessutom hade en retino-chorioiditis centr. oc. amb., som skulle kunna vara av luetisk natur, så inleddes antiluetisk behandling, som genomföres i olika etapper. I upprepade blodprov och liquorundersökningar är Wassermannreaktion och andra reaktioner på lues neg. I juni 1937 anmärkes, att v. pupill på närsyn reagerar med en långsam men kraftig kontraktion och sedan vidgas långsamt. Pupillen var stel för dir. och konsensuell belysning.

1938 får pat. en org. psykos, som sannolikt ej har med paralysie générale att göra. Det är under sådana förhållanden av stort praktiskt intresse att veta, om pupillrubbningen skall uppfattas ss. en luetisk pupillrubbning, då närmast reflektorisk pupillstelhet, en ofullständig absolut pupillstelhet eller en pupillotoni. Med reflektorisk pupillstelhet har pupillen vissa drag gemensamma, sål. har den uppfattats som ljusstel och dess storlek står på gränsen till mios. Vidare reagerar den dåligt för homatropin och ej fullvärdigt för kokain. Man måste emellertid taga avstånd från denna diagnos, emedan pupillens konvergensrörelser sker med den typiska toniska rörelsen. Att pupillens ljusstelhet är skenbar visades, då den efter mörkrumsvistelse vidgades. Den toniska kontraktionen och dilatationen framkom även vid prövning på förekomst av orbicularisfenomenet. Att övriga sensoriska och sensibla prov äro neg., skulle kunna tala för refl. pupillstelhet om det icke vore så, att de synas kunna saknas hos friska personer och vidare hos pat. med absolut pupillstelhet och pupillotoni.

Den ofullständiga absoluta pupillstelheten kan te sig som här, t. o. m. med mios, men vi se i regel en vidgad pupill, och den

något tröga konvergensrörelsen på pupillen är oftast skenbar. Det är vanligtvis en mycket minskad amplitud, men såväl kontraktion som dilatation ske snabbt, där stelheten ej är fullständig.

Med förhållandet vid pupillotoni kan pupillmotoriken stämma, ehuru mios är mera sällsynt. Det må i detta sammanhang erinras om, att vanligen den toniska pupillen reagerar för ljus (= åtm. i mörkrum), men att det även ses, att pupillen är fullkomligt stel. Även ser man ss. i detta fall, där man tror sig ha en fullkomligt reaktionslös pupill för varje ändrat belysningsförhållande, att så ej är fallet. Detta visas bäst av att v. pupills storlek uppmätts till exempelvis följande varierande storlekar:

$^{5}/_{8}$ kl. 13.00 2×2,25 mm.
$^{7}/_{8}$ » 19.58 2×2 mm.
$^{8}/_{8}$ » 13.48 2,5×2.5 mm.
$^{10}/_{8}$ » 19.15 1,5×1,75 mm.
$^{12}/_{8}$ » 18.45 2,5×2,5 mm.
mörkrum 15 min. 3,25 mm.
» 50 » 3,25 mm.

I sådana fall, där boskillnad kan göras mellan vad som är refl. pupillstelhet, absolut pupillstelhet eller pupillotoni, böra dessa pupillrubbningar strängt hållas i sär. Detta är icke alltid möjligt. Detta är ett sådant fall, och man gör klokt i att erinra sig *Kehrers* antagande, att det finnes »Überschneidungen» mellan dem.

Bergmarks karaktäristik av patientens pupillrubbning ss. »ett fall med misstänkt luetisk infektion av svagt uttalad pupillotoni vid miotiska pupiller», måste alltjämt anses stå sig, trots att pat. anat. undersökning av hjärnan givit neg. resultat. — Det måste nämligen kunna förutsättas, att spec. förändringar finnas, ehuru av en sådan storleksordning, att de ej med våra hittillsvarande undersökningsmetoder låta sig påvisas. Måhända ha sål. en neurolues hos denna patient kommit att ge en pupillotoni, som lånat vissa drag från den refl. pupillstelheten. Achillesareflexien låter sig väl tänkas ss. del i ett *Adies* syndrom av annan etiologi, likaså möjligen de krisliknande smärtorna. Men det kan också tänkas, att chorio-retiniten står på luetisk basis och kanske även »kriserna» och senareflexien. Sedan allt flera röster under senare år höjts för ett erkännande av en tabes fruste eller en abortiv tabes, är detta i varje fall hos denna pat. en möjlighet, som man på allvar måste räkna med.

b. Dubbelsidig pupillotoni.

Fall 9. ♀ I. W. J., f. $^{8}/_{6}$ 1912. Mormodern död i tbc. Pat:s 10 syskon alla friska. Inga nerv- eller sinnessjukdomar i familjen. Haft mässling, vattkoppor och kikhosta. *Vid 10 års ålder förlamning i h. ben.* Låg till sängs 1 mån. Fick därefter tillbaka rörligheten i benet. Ej sjuk f. ö. *En syster till pat. hade ungefär samtidigt insjuknat på samma sätt.* Båda nu fullt friska.

Omkring 1932 observerade pat., huru pupillerna, framför allt den v., kontraherade sig ibland; hon hade en känsla av *kramp med smärtor i resp. ögonbulber.* Detta varade oftast någon minut, ibland $^{1}/_{2}$ timme. Det *skymde för blicken,* och pat. *blev närsynt.* Föreföll att komma oberoende av trötthet och ansträngningar. Sällan besvärad av huvudvärk. Litet mera huvudvärk några dagar före inkomsten på sjukhuset. I dec. 1935 en svimning utan särskild anledning, men vaknade till efter ett par min. (En gång tidigare haft en liknande svimning).

Vårdad å med. klin. $^{5}/_{2}$—$^{18}/_{2}$ *1936* under diagnos: *Myotonia pupillarum.* Om pupillerna stod följande antecknat. Den h. > v. *H. pupill var oregelbunden, något kantig, längsoval. V. pupill: liten, liggande oval.* Båda pupillerna absolut ljusstela. Man hade dock ett par gånger under observationstiden iakttagit en svag paradox reaktion. *Pupillerna reagerade trögt för ljus och accomodation, framför allt vidgade de sig efteråt mycket långsamt.* Ingen nystagmus.

Från undersökningen i övrigt inte mycket, som avvek från det normala. Följande bör omnämnas: *Naveldeviation åt h. (c:a* $^{1}/_{2}$—1 cm.). *I bukmuskulaturen och vänstra låret synas små fasciculära ryckningar.* Efter förlamningen i h. ben inga uppkomna atrofier. Bukreflexer h. > v. Vid 9-tiden på kvällen d. $^{5}/_{2}$ 1936 och på f. m. d. $^{6}/_{2}$ en attack av pupillkramp. Pupillen på v. öga blev max. kontraherad — stor som ett knappnålshuvud och fullständigt reaktionslös. Synskärpa: pat. läser vanlig boktext på c:a 15 cm. avstånd. Kan ej urskilja klockan över dörren på 10 m:s avstånd, som i vanliga fall uppfattas tydligt med v. öga. Pat. har själv en känsla av att pupillen drar ihop sig och får en smågnolande värk i ögat. Pupillvidden efter attacken är h. 6 mm., v. 4 mm. Senare på e. m. en ny liknande attack.

L. p.: Beg. tr. 27 cm. Resp. rörelser fria. Liquor klar. Pandy +. Nonne —. Weichbr. —. Celler: 1 mono pr 3,2 mm^3. W. R. i blod och liquor neg.

D. $^{10}/_{2}$ kl. 7.30 e. m. åter kramp i v. iris: pupillen max. kontraherad, kanten ojämn, liksom fransad. Kl. 7.45 2 dr. 4 % kokain i v. öga. kl. 8 kraftig dilatation av v. pupill: 7—8 mm. i diam., reagerar ej för ljus, men för accomodation. C:a 5 min. efter indroppningen förnimmelse av att krampen börjar släppa.

D. $^{11}/_{2}$ var v. pupill fortf. betydligt större än h., reagerar dock ej för accomodation. Kl. 11.45 märkte pat., att krampen ånyo började. Kl. 11.50 var v. pupill 1 mm. i diam. men gick periodvis rytmiskt ut till 3 mm. Övre kanten var därvid horisontell. Tidsintervallen mellan de tillfällen, då pupillen mätte 1 resp. 3 mm. noterades upprepade ggr. vara 5, 6, 9 och 5

sek. — Pat. känner själv mycket tydligt när växlingarna i pupillen inträda; säger »nu» just när kontraktionen börjar. Vid slutna ögon samma sensation och vid kraftig konvergens samma rytmiska förträngningar av pupillen. På det h. mydriatiska ögat inga dylika rytmiska rörelser. Pat. läser med sitt vänstra öga vanlig tryckstil på avstånd mellan 12 till 7 cm. Efter anfallet var närpunkten 20 cm.

$^{13}/_{2}$ vid $^{1}/_{2}$ 8 tiden ånyo kramp i v. öga. 2 dr. 4 % kokain indrypes. Inom 20 min. dilatation till 6—7 mm. Pupillen reagerar fortf. för accomodation.

$^{14}/_{2}$. *Pat. sättes i mörkrum 1 tim.* Pupillerna före försöket h. 6—7 mm, v. 4 mm. i diam. Ingen säker dilatation av pupillerna i mörker. Efter 1 tim. mätte h. fortf. 6—7 mm., v. 4 mm. Då man prövade effekten av starkt ljus erhölls alltjämt ingen säker ljusreaktion. Reaktionen för närsyn var långsam. Efter långvarig retning med en kraftig lampa kombinerad med accomodation och konvergens fås plötsligt en maximal krampaktig sammandragning av h. pupill. Pat. har också nu den egendomliga, långsamma, rytmiska växlingen mellan kontraktion och relaxation av iris. Ingen påvisbar accomodationskramp, läser på 50 cm. avstånd. Vid krampen går pupilldiam. ned till 1—2 mm.

Pat. prövas med ljusretning och konvergens än en gång. Får då krampaktig kontraktion av v. pupill på vanligt sätt och samtidigt accomodationskramp. Kan då ej läsa på längre avstånd än 12 cm. Samtidigt som förut subj. obehag, som fluktuera samtidigt med pupillens kontraktionstillstånd.

Vid ett senare tillfälle prövades effekten av enbar konvergens utan samtidig ljusretning. Också då erhölls en viss mios, som kvarstod längre på v. än på h. sida. Ej fluktuerande kramp så länge som efter ljus + konvergens. Det gjordes även en del farmakologiska prov.

Med 2 cgm. pilocarpin intramuskulärt erhölls trots kraftig svett-, saliv- och tårsekretion ingen tydlig inverkan på pupillernas storlek, ljusreaktion förblev neg., accomodationsreaktionen pos.

Efter kokain 2 dr. 2 % lösning i vartdera ögat ökar pupilldiam. på 30 min. å h. öga från 5—6 till 7 mm., å v. från 4 till 5 mm. Efter 60 min. var diam. å h. öga 7 mm. å v. 6 mm. Accomodationsreaktionen var bibehållen långsam. Försök att ss. $^{14}/_{2}$ i mörkrum framkalla sphinkterkramp misslyckades nu.

Exadrin 1 dr. (0,1 %) i vartdera ögat: ingen effekt.

Ephetonin 1 dr. à 0,0017 gm. i vartdera ögat. Efter konvergens utan ljusretning fick pat. en kraftig fluktuerande kramp i v. iris, varvid pupillen vid maximal kontraktion var buktig och fullständigt oregelbunden till formen. Pat. kände även nu tydligt växlingarna. Nu också en tydlig accomodationskramp. Efter 11 min. ånyo 1 dr. ephetonin i vartdera ögat. 15 min. senare började v. pupill bli något större och få rytmiska växlingar av diametern men utan subj. förnimmelser. Trots maximal konvergens ingen pupillkramp. 10 min. senare var v. pupill avsevärt större än tidigare. Bägge pupillerna reagera något men påtagligt trögare än förut på konvergens.

Sammanfattning av pat:s sjukhistoria fram till 1936:
Hos en 18-årig flicka hade iakttagits en »myotonisk» pupillreaktion, ljusstelhet, även sedan hon mörkeradapterats under 1 tim., trög accomodationsreaktion och framför allt mycket långsam dilatation av pupillerna efter accomodation. Därjämte företedde hon på v. öga anfallsvis uppträdande, ofta återkommande spontana, rytmiska kontraktioner av iris, som åtminstone ibland voro åtföljda av accomodationskramp. Dessa kontraktioner voro förenade med tydliga subj. förnimmelser, som hon betecknade som »kramp i ögat».

Tillståndet var oförändrat i febr. och juli 1936.

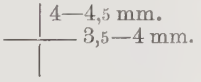
Man kunde även provocera dylika rytmiska kontraktioner genom konvergens + ljusretning eller genom konvergens enbart. Vid ett tillfälle framkallades sedan pat. suttit 1 tim. i mörkrum genom konvergens + ljusretning rytmiska kontraktioner på höger öga, och efter förnyad dylik retning framkallades samma effekt på vänster öga.

Pat. hade vid 10 års ålder haft en övergående förlamning i h. ben, och en syster till henne hade samtidigt varit sjuk på liknande sätt. Det ligger nära till hands att gissa på en lindrigare form av poliomyelit. Vid de undersökningar, som då gjordes företedde hon en lindrig bukmuskelpares å v. sida samt små fasciculära ryckningar i bukmuskulaturen och vänster lår jämte en nedsättning av bukreflexerna å v. sida, alltså tecken på en organisk affektion av nervsystemet av oklar genes. Däremot bör noteras, att denna pat. ej företedde någon rubbning av senreflexerna. Vidare visade sig en subcutan dos av 2 cgr. pilocarpin icke åstadkomma någon pupillkontraktion trots' »abundant», svett- och spottsekretion.

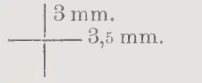
Denna pat. hade jag tillfälle att undersöka $^{20}/_{7}$ *1940.* Hon hade alltjämt sina kramptillstånd i båda ögonen så där 1—2 ggr. i veckan, särskilt då hon på kvällarna ansträngt ögonen.

Somatiskt och från nervstatus intet anmärkningsvärt.

Pupiller kl. 12 f. m. diff. dagsljus (förel.-salen).
H. pupill: i 45° lutning inåt stående oval. *V. pupill* liggande oval.



Reagerar ej synbart för ljus dir. eller indir. För konverg. tydlig reaktion ned till $1^1/_2 \times 1^1/_2$ *mm.* Kontrakt.-tiden 7, 6, > 5, 5 och 6 sek. Max. dilat. tar 17,5, 12, 11,5, 17,5 och 13,5 sek.
Handtryck: 0 effekt.
Stick, tryck och nyp: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: kraftig mios.



Reagerar ej synbart för ljus dir. *eller indir. Reagerar tydl. för konverg. Kontrakt. till max. mios* $1^1/_2 \times 1^1/_2$ *mm.) tar 7,5, 8, 7,75, 6 och 6 sek. Till max. dilat.* $3 \times 3{,}5$ *mm. tar det 15, 17, 13, 15, 22 o. 13,5 sek.*
Handtryck: 0 effekt.
Stick, tryck och *nyp:* 0 effekt.
Orbicularisfenomen: mycket obet. effekt.

Vid *de farmakologiska proven* ser man, att för kokainindroppning d. $^{26}/_{7}$ vidgas v. pupill från 3 mm. till 5,25 mm. efter 35 min., medan den h. vidgas från 4,5 till 5,5 mm. på 20 min. (Kontrollförsök d.$^{5}/_{8}$ 1940 vidgning v. från 2,5 till 5,5 på 25 min., medan h. behövde 40 min. för vidgning från 4 till 6,5 mm.).

Pilocarpinprovet visade det egendomliga förhållandet, som tidigare påpekats, att pupillerna de första 5 min. efter indroppningen svara med en obetydlig vidgning. Därefter sker kontraktionen ungefär parallellt på h. och v. ögas pupill. Den max. kontraktionen blev på h. 1,75 och på v. 1 mm. I direkt anslutning till detta prov göres homatropinprovet, varvid vidgningen för h. inträffar efter 55 min. och slutar vid 6,5 mm., medan för v. pupill det tager 40 min. för vidgning till 5,25 mm.

Den $^{11}/_{5}$ 1942 kontrollerades åter pat:s ögonstatus. Hon mådde alltjämt bra, men omtalar, att hon *sedan c:a 1 år märkt, att h. underarmen och handen brukar domna bort under någon $^{1}/_{2}$-timme.* Det brukar gå över, om hon gnider extremiteten. Somatiskt och nervstatus ss. förut. Dock förefaller det att finnas *en viss adiadokokinesis i v. hand.*

Undersökning kl. 9—11 f. m. (mot fönster i 24:ans dagrum och i förel.-salen).

H. pupill.

3,75 mm.
3,5 mm.

Reagerar ej för ljus dir. eller indir. Konverg.-kontr. tar 7, 7 och 5 sek. Vidgn. efter konverg. tar 24, 25 och 20 sek.
Handtryck: 0 effekt.
Stick: en tydlig kontraktion av h. pupill, den sker långsamt men belöper sig endast till någon $^{1}/_{2}$ mm.
Nyp i nacken: 0 effekt..

V. pupill.

3,5 mm.
3,5 mm.

Reagerar ej för ljus dir. eller indir. Konvergensmiosen tar 5, 5 och 5 sek.
Vidgning 20, 23 och 20 sek.
Stick: v. pupill oförändrad.
Nyp i nacken: 0 effekt.

Ögonbottnar u. a. Visus S H. = 1 + 1 = 1 Ingen färgblindhet.
V. = 1 + 1 = 1.

Synfält u. a. Irides: brungröna. Normal teckning.

I detta fall gjordes försök att fotografiskt bestämma pupillernas förhållande vid belysning, konvergens och i mörkrum efter 50 min:s mörkeradaptation.

En översiktsbild av pupillerna vid dagsljus ger, om man tar medeltalet av de första 16 vertikala diametrarna, följande tal för storleken av h. och v. pupilldiam. 4,585 och 3,485 mm. Av två 500 wattlampors sken synes pupillerna ej påverkas, och pupilloron är såväl under belysning som efter densamma oförändrad. Med fig. 75 och spec. fig. 76 åskådliggöres bäst den toniska karaktären. Man ser att konvergenskontrakt. är betydligt kortvarigare än den tid, som förlöper tills pupillerna återtagit sina ursprungliga storlekar. Man ser (Fig. 76) också att det förgår > 18 sek. innan exempelvis

den v. pupillen börjar vidgas. — 1942 kontrollerades konvergensmiosen, som i stort sett var oförändrad.

Efter 1 tim. mörkeradaptation dilaterades h. pupill till 6,25 mm. och kontraherades toniskt, medan den v. pupillen blev 3,75 mm. och icke visade tecken på att kontraheras under de närmaste dryga 2 sek. (Fig. 77). En annan prövning under endast 20 min:s mörkeradaptation visade i stort sett samma resultat (Fig. 78).

Vid den senare kontrollen 1942 visade det sig, att h. pupill efter 20 min:s mörkeradaptation vidgats till 6 mm., och att sammandragningen sker toniskt vid belysning. Den v. pupillen når på samma tid mellan 3,5 och 4 mm. och synes ej kontrahera sig. Vid alla tillfällen hade samma starka belysning använts, d. v. s. två 500-wattlampor (Fig. 79).

Den $^{12}/_{5}$ gjordes försök med insprutning av *1 cc. strychnini nitras subcutant* (= 0,001 gm). Därvid togs följande filmer:

1. Efter 5 min. mörkeradaptation belystes pupillerna med två 500 wattlampor kl. 11.05. Omedelbart därefter gjordes konvergensförsök. (Fig. 80 a och b.

2. Kl. 11.10 gjordes strychnininj. och 15 min. därefter sedan pat. suttit i mörkrum under 5 min. kontrollerades såväl reaktionen för ljus som konvergensreaktionens förhållande kl. 11.25 (Fig. 80 c och d). Efter ytterligare 15 min. gjordes förnyad prövning kl. 11.40 (Fig. 80 e och f) och efter ytterligare 15 min. gjordes kl. 11.55 ännu en prövning (Fig. 80 g, h och i).

Resultatet av prövningarna gav vid handen, att strychnininj. icke bättrade ljusreaktionen hos pupillerna. Däremot synes vid konvergensprövningen relaxationen gå snabbare, vilket bäst kommer till uttryck i sista prövningen 45 min. efter sedan inj. ägde rum. Göres till sist en sammanställning av värdena på pupillmätningarna efter mörkeradaptation under strychninproven får man fram en olikhet mellan h. och v. pupill. Den större av de två, d. v. s. den h. pupillen, visar en tydlig tonisk kontraktion för belysning, medan den mindre eller v. synes återtaga sin ursprungliga storlek genom tonisk kontraktion, som först mycket sent sätter in, eller måste möjligheten lämnas öppen att minskningen sker språngvis genom successiva snabba kontraktioner.

I fråga om konvergensmiosens uppkomst kan det sägas, att den sker toniskt och ungefär lika på h. och v. pupill. En viss förlängd latenstid föreligger i båda fallen, innan kontraktionen sätter in. Denna är längre hos den v. pupillen än hos den h.

Sammanfattning av resultaten av undersökningarna.

De förnyade undersökningar, som pat. underkastats 1940 och 1942 ha endast verifierat de fynd, som tidigare gjorts av *Bergmark*. Således har den toniska konvergensreaktionen en rel. snabb fas till mios, medan åter vidgningen sker mycket långsamt och tar t. ex. för h. pupill ända till 25 sek. Det har

också visat sig, att dessa uppmätta tider växla från år till år, men även från olika undersökningar samma dag.

Det synes även vara så, att strychnininj. medför en obetydlig påskyndning av återvidgningen ss. framgår av tagna filmkontroller vid konvergensförsök. Någon ökad hastighet hos ljusreflexen har dock icke kunnat ses.

Undersökningen i mörkrum med fotografering av pupillerna avslöjar dock, att båda pupillerna vidgats och icke längre äro stela ss. tidigare visats. Vidgningen är mycket måttlig men dock säker. Vid belysning efter mörkrumsvistelse kontraheras den h. större pupillen, som också visat sig vidgas mest i mörkrum, och kontraktionen sker toniskt. Däremot kan om den mindre v. pupillen, som vidgats obetydligt i mörkrum, icke med säkerhet avgöras, huru kontraktionen sker, om toniskt eller i etapper.

I fråga om de farmakologiska proven med mydriatica gäller, att vidgningen inbördes mellan h. och v. pupill sker parallellt men för kokain snarast är lägre, än man med anledning av patientens ålder skulle ha väntat sig. Detsamma gäller för homatropinprovet. Pilocarpinindroppningen ger en kontraktion, som går ända till 1 mm. för v. och 1,75 mm. för h. pupill. Den toniska karaktären kan också avläsas på orbicularisprovet. Förklaringen till kontraktionen av h. pupill för stick skall beröras längre fram.

Fall 10. ♀ R. A. L., f. $^{6}/_{12}$ 1893.

Det rör sig här om en pat., som $^{30}/_{3}$—$^{3}/_{5}$ *1933 vårdades å med. klin. för Anaemia perniciosa + V. O. C. (mitralisstenos) + Pupillareflexi.* Modern hade dött i dubbelsidig lungtbc. En son frisk, en dotter död i obekant sjukdom. Inga missfall. Omkring 1913 mässling. 1923 knölros och samma år v.-sidig pleurit. I juni 1924 låg pat. en tid på Bröstkliniken å Akad. sjukhuset i Uppsala. Hade därvid en conjunctivitis phlychtaenulosa? Utskrevs $^{28}/_{8}$ 1924. I dec. 1924 under en vecka »Influenza». Pat. besökte med. pol. i sept. 1926, diagnosen blev Bronchiectasiae (+ Tbc. pulm.?) + Achylia gastrica För bl. a. achyli vårdades pat. $^{26}/_{12}$ 1928—$^{31}/_{1}$ 1929 på med. klin. Från somatiskt status då intet anmärkningsvärt. Men från nervstatus anmärktes, att *patellar- och achillesrefl. voro något tröga h. = v.* D. Achylia gastrica + Sinusitis maxillaris + Unguis incarnat. 1932 utfördes å kir. klin. Cholecystectomi.

Den $^{9}/_{4}$ 1930 sökte pat. å ögonavd., enär hon märkte, att v. pupill var mycket stor. Ur ögonpol.-j. 903/30 framgick att v. pupill var vid och ljusstel: Argyll Robertson. Wassermann neg. Den $^{2}/_{5}$ 1930 visus: H. $^{5}/_{15}$, V. $^{5}/_{20}$.

Sedan pat. utskrivits från kir. avd. 1932 började hon magra, kände

sig trött och dålig. Besvärades ofta av *huvudvärk*, mest när hon lade sig Dessutom *domningar i armarna*. Hon fick blåsor och kände sveda på tungan. Vid hennes vistelse *på med. klin. mars—maj 1933 iakttogs följande på pupillerna. De voro runda, den v. något* > *h. De reagerade ej för ljus* (möjl. dilatation). *För accomodation reagerade den h. mycket svagt, den v. ej alls.* Ögonbottnarna företedde ett lätt retinaloedem i fundus bakre del i och omkring papillerna bil. En liten retinalblödning fanns nedanför v. papill. Nervstatus i övrigt neg. Wassermanns reaktion i blod och liquor neg. *Vid ink.* $^{30}/_{3}$ *Hb enligt Sahli 35. Röda blkr. 1,47 mill. Index 1,2.* Röntgen av ventrikel och duodenum u. a. Röntgenbilden av lungorna hade ej förändrats sedan 1928 och inga säkra hållpunkter för aktiv tbc. förelåg. Röntgen av hjärtat visade på mitralisfel. Transversella diam. 13 cm. Någon utfyllnad av v. mell.-bågen, v. förmak måttligt vidgat bakåt, och conus arteriosus buktade mer än normalt framåt.

Fraktionerad provfrukost: Ingen fri HCL. T:ac. 30 efter histamininj.

Vid utskrivn. d. $^{3}/_{5}$ hade Hb gått upp till 70.

Den $^{12}/_{1}$*—*$^{9}/_{2}$ *1939 vårdades pat. på gyn. avd. under diagnos Myomata uteri* (op. Exstirp. uteri subtotalis + Salpingoophorectomia sin. + Salpingectomia dxt. + Appendectomia + Diathermiexcisioner.

Efter att c:a 1 v. ha haft håll i v. flank sökte pat. och intogs på med. avd. d. $^{18}/_{2}$ *1939.*

Ur status: Thyreoidea något förstorad, mjuk, jämn, normalt rörlig. Hjärta: gränser 4 + 12 cm. Systoliskt blåsljud starkast över basen. Kort praesystoliskt blåsljud t. v. om sternum med p. m. i I_3. I:a tonen på spetsen något isättande. Lungor: osäkra gnidn. ljud i v. flank några cm. över nedre lunggränsen. *Pupiller: runda, den v. något* > *h. Reagera ej för ljus. Vid närsyn kontraherade sig den h. något trögt men fullt tydligt, den v. ej* (obetydligt??). Återvidgningen av den h. pupillen gick långsamt.

Undersökning å ögonkliniken $^{20}/_{2}$ 1939 gav följande resultat:

H + 2,5 cyl. 115° = 0,4
V. V. + 1,5 cyl. 80° = 0,4. Medier u. a. Pupiller något över medelvida, runda, den h. pupillen är något mindre än den v. *Ingen reaktion för ljus* (cornealmikr.). *De reagera båda för närsyn ehuru långsamt och i förminskad grad, den v. obetydligt, den h. måttligt reagerande. Dilatationen vid avslappningen går långsamt, tar 12—15 sek., går endast att iakttaga säkert på h. sida.* Ögonrörelser u. a. Ögonbottnar u. a. Synfält u. a. Inga scotom. *D.: Sannolikt pupillotoni.*

Reflexer u. a. B. M. B. + 3 %. Pat. utskrevs d. $^{14}/_{4}$ och man misstänkte att hållet i v. sida sammanhängt med en lungemboli.

Pat. vårdades å Ulleråkers sjukhus 1939 några månader på grund av en lätt depression och därefter 1940 en tid på kir. avd. med anledning av en Osteitis tbc. costae VIII. sin.

Därefter blev pat. bättre, hennes melankoli försvann, magbesvären voro mycket lindrigare. *Hennes perniciösa anämi sköttes polikliniskt och höll sig bra.* Ögonen som förr värkte och fort blevo trötta kändes med glasögon mycket bättre.

Den $^{18}/_{4}$ *1940 intogs pat. på med. avd. för förnyad frakt. provfrukostundersökning.*

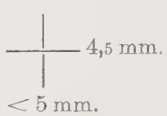
Ur status: Reflexer: Bukrefl. $\frac{+}{-}$ $\frac{-}{-}$ f. ö. u. a.

Pupiller: H. pupill obetydligt mindre än v., båda ovala (kl. 19 el. ljus).

H.

H. reagerar ej för ljus dir. eller indir. Vid konvergens tar kontrakt. 15 sek. Avslappningen efter konverg. tar omkring 52 sek.

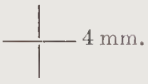
V.



V. reagerar ej för dir. eller indir. ljus. Vid konvergens tar kontrakt. 24 sek. Avslappning efter konverg. 20 sek.

Den $^{19}/_{4}$ *kl. 10 f. m.*

H.



Ingen reaktion för ljus.
För konvergenskontrakt. 15 sek.
Vidgn. efter konverg. 22 sek.
$^{22}/_{4}$ kl. 13. *Handtryck:* vidgning.
Tryck över n. trig. II: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: 0 effekt.

V.

Ingen reaktion för ljus.
För konvergenskontrakt. 15 sek.
Vidgn. efter konverg. 25 sek.
Handtryck: vidgning.
Tryck över n. trig. II: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: 0 effekt.

$^{19}/_{4}$ Antonipunktion: Första dropparna sanguinolenta, därefter vattenklar liquor. Pandy neg. Nonne neg. Celler: 1 mono. 1042 röda pr. 3,2 mm^3. $^{22}/_{4}$. Wassermann i blod och liquor: neg.

Mastix: 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0, 0, 0.

Bukrefl. sv. $\frac{+}{-}$ sv. $\frac{+}{-}$ f. ö. u. a.

Förnyad kontroll å ögonavd. $^{19}/_{4}$ *1940. Visus* = $^{20}/_{2}$ 1939. Medier klara. Ögonbottnar u. a. Synfält (cnl. Donders) u. a. Pupiller (med el. belysn.) *H. något mindre än v. Båda lätt ovalt oregelbundna.* Ingen reaktion för ljus kan iakttagas. *H. pupill reagerar fullt tydligt fast trögt för närsyn. V. reagerar mycket litet och trögt för närsyn.*

Tider mycket approximativa: *Kontrakt.* h. c:a 6 sek., v. c:a 5 sek. *Avslappning* h. c:a 20 sek., v. c:a 10 sek.

Blodkalkbestämning 9,8 mgm %.

De farmakologiska proven visade beträffande kokainprovet, att pupillerna vidgades från 4,5 mm. till 7 mm. på 25 min. Av 1 dr. 1 % Atropinsulfatlösn. i vartdera ögat inträffade, att från begynnelsestorleken 2,5 mm. h.

pupill vidgades till 5,5 mm. efter 55 min., medan den v. pupillen redan efter 25 min. nått 6 mm. Dock minskar denna pupill ned till 5—5,5 mm. för att först efter 65 min. ånyo nå upp till 6 mm. Ännu kl. 9 f. m. påfölj. dag är h. pupill 5,5 mm., medan v. är 6 mm. i diameter.
Pilocarpin och fysostigminproven visade normala resultat.

Beträffande dessa farmakologiska prov kan nog sägas, att de förlöpa som man ser hos friska i denna ålder. Möjligen är det förvånande, att vidgningen för mydriatika ej nått upp till högre värden. Kokaineffekten är större än atropineffekten. Subcutan injektion av pilocarpin 1 cgr. visar att svettning och spottsekretion följer regeln, liksom också är förhållandet med den lätta blodtrycksstegringen. Det framkommer även en lätt minskning av pupilldiametern.

Med *den fotografiska metoden* erhåller man i fig. 81 a en föreställning om kontraktionshastigheten och graden av kontraktion vid konvergensprövningen. Den h. pupillen visar en tonisk låggradig kontraktion till omkr. 3,75 mm. efter en förlängd latenstid. (Den v. pupillen hade betydligt låggradigare kontraktion. Något toniskt var svårt att se i konvergensfasen.)

I fig. 81 b avbildas vidgningsfasen efter upphävd konvergensakt. Det framgår därav, att den h. pupillen visar en mycket långsam vidgning, ss. ock tidigare vid olika undersökningar kunnat konstateras. Den v. pupillens vidgning är mycket obetydlig och har rört sig omkring $^1/_2$ mm. endast. Någon ljusreaktion har icke kunnat utlösas trots stark belysning, men vid mörkeradaptation under 50 min. sker en vidgning som framgår av fig. 82. Pupillernas utseende efter 60 min:s mörkrumsvistelse framgår av fig. 83.

Sammanfattning: Det är ett fall av dubbelsidig p. t. Pat. var 37 år, då hon upptäckte pupillolikheten, d. v. s. att v. pupill var > h. 1930 uppfattades pupillrubbningen ss. en *Argyll Robertson*. Sedermera har den vid flera tillfällen undersökts och därvid har, ss. $^{20}/_2$ 1939 påpekats, att pupillerna voro något över medelvida h. < v., att båda ej reagera för ljus, att de reagera långsamt för närsyn och i förminskad grad, den v. obetydligt, den h. måttligt. Vidgning kunde endast ses på h., där den gick långsamt och tog 12—15 sek. i anspråk. Det förmodades vara fråga om pupillotoni.

Vid undersökning d. $^{18}/_4$ 1940 var h. pupill obetydligt < v. De syntes båda ej reagera för ljus, men i mörkrum dilateras båda. Konvergensmiosen är mycket ringa och vidgningen efteråt följaktligen obetydlig och svår att bedöma till sin ev. toniska karaktär på v. pupill. Den h. visar i alla avseenden typisk tonisk karaktär.

För sensorisk och sensibel retning och på orbicularisprövning fås ingen effekt.

De farmakologiska proven visa på en vidgning för kokain, som ligger något under vad man skulle väntat sig hos en person i denna ålder. Reaktionen för atropin är förlångsammad och inskränkt till sin amplitud. Man får närmast det intrycket, att den h. pupillens motorik är den vid pupillotoni, medan den v. genom sin minimala, ej säkert toniska konvergensreaktion, mera har likhet med förhållandena hos den ofullständiga absoluta pupillstelheten. Hos patienten voro senreflexerna normala, men några bukreflexer saknas.

Jag tror, att detta fall, med användande av *Adies* beteckningar, rätteligen bör räknas ss. dels en typisk pupillotoni på h. öga (*Adies* gr. 2) och dels ss. ett atypiskt fall av tonisk pupillrubbning på v. öga (*Adies* gr. 3).

Etiologien är oklar. Pat. har en perniciös anämi, ett org. hjärtfel och en adenomatös struma. Vidare har förekommit en melancholi, och bland hennes subj. symptom ha förekommit domningskänsla i armarna (möjligen sek. till perniciösa anämien).

Fall 11. ♀ L. L. L—n, f. $^{28}/_{6}$ 1899.
Å Akad. sjukhusets med. klin. $^{29}/_{9}$—$^{24}/_{10}$ och $^{23}/_{11}$—$^{26}/_{11}$ *1939 under diagn. Morbus Adie (Encephalitis acuta?)* Hered. 0 av intresse. Haft *mässling* och *påssjuka* samt *malaria 1925. Efter den senare sjukdomen märkte pat., att hon endast svettades på v. kroppshalva, som då brukade vara vitare än den h.* — Efter 1938 har hon emellertid svettats på båda kroppshalvorna. — Sedan 16—17 årsåldern har v. pupill varit mindre än h.

D. $^{26}/_{9}$ *1939* kände hon efter en stark avkylning som om bröstkorgen snördes ihop. Kvällen därpå kände hon *krypningar och stickningar i v. huvudhalva. Därefter även i hela v. sidan,* vilket senare utlöstes i *ryckningar och därefter i tonisk böjkramp i v. arm och ben,* framför allt i benet. Dessa symptom voro till en början måttliga och åtföljdes ej av andra besvär, men hade så småningom ökat. *Natten till d.* $^{29}/_{9}$ *hade pat. två anfall, åtföljda av medvetslöshet under 10—15 min., och därjämte svår huvudvärk över hjässan.* Pat. hade även kräkts natten till d. $^{29}/_{9}$ och intagningsdagen. *Efter anfallen hade pat. varit mycket trött, och v. ben hade varit svagare än h.* Vid ankomsten till sjukhuset d. $^{29}/_{9}$ 1939 var pat. påverkad, litet slö, och låg mest med huvudet vridet åt h. *Thyreoidea: isthmus och v. loben något diffust förstorade,* konsistensen möjligen något fastare än normalt. *Nervstatus: V. pupill liten, oval, med sned längsaxel, reagerade prompt för ljus* (närseende?). H. pupill > v. reagerade för ljus med ögonblicklig kontraktion, men vidgades omedelbart igen. *Vid närseende kontraherade den sig normalt, men vidgades något långsamt (15—20 sek.) Antydd ptos på v. sida. Parestesier i v. huvudhalva. Grova kraften i v. benet betydligt nedsatt* (dorsal-volarflexion av foten, sträckning av knäleden och flexion i höftleden). *Subj. någon nedsättning av sensibiliteten för smärta*

å v. sida av bålen. Djupa sensibiliteten tydligt nedsatt i v. stortå. Gången var osäker med små steg. *V. fotbladet släpade de första stegen i golvet, men lyftes sedan från detsamma.* Hon gick med rakt knä och verkade att spara v. benet så mycket som möjligt. Ingen spasticitet eller ataxi. Romberg något osäker, faller först åt v., sedan åt h., men står därefter rätt stadigt.

Reflexer:	H.	V.
Conjunctivalrefl.	—	—
Corneal-	+	+
Biceps-	+	—
Triceps-	—	—
Radioperiost-	+?	—
Ulnaperiost-	—	
Trömner	—	—
Mayer	+	+
Buk- ö, m. n.	—	—
Patellar-	—	—
Achilles	?	?
Babinski	—?	—?
Oppenheim	osäker	osäker
Gordon	—	—
Rossolimo	—	—

Pat. hade en latent pares i v. arm (enl. *Barré*). Den $^{1}/_{10}$ fick pat. vid 6-tiden på morgonen ett anfall. Hon kastade huvudet åt h., samtidigt ryckningar i v. ben, Efter en stund endast ryckningar i v. ben i samtliga leder. Hon stönade samtidigt och synkront med ryckningarna. Anfallet varade 15 min. Under hela tiden var hon vid fullt medvetande och omtalade att »det kändes svårt».

Under och omedelbart efter anfallet reagerade ingendera pupillen tydligt för ljus, däremot reagerade båda prompt för konvergens efter anfallet. Omedelbart efter anfallet erhöllos av samtliga reflexer i arm och ben endast h. biceps och radioperiost. Bukrefl. saknades, Babinski på v. sida var antytt pos. (väl snabb?).

Den $^{30}/_{9}$ L. p. Beg. tr. 100 mm. Queckenstedt u. a. Klar, färglös liquor. Pandy sp., Nonne —. Celler: 1 mono, 5 poly, 2‡57 röda pr 3,2 mm^3.

Wassermann i blod och liquor neg.

Mastix: 2, 2, 2, 1, 1, 0, 0, 0, 0.

Den $^{3}/_{10}$ iakttogs *en betydlig inkoordination i pat:s rörelser:* hon satte sig med en kraftig duns — om hon distraherades gick det mera normalt. *Knä-hälförsöket var osäkert, mest på v. sida. Gången var obestämt vinglig.* Rombergs prov visade möjligen större falltendens bakåt än åt andra håll. Någon säker pares kunde nu ej iakttagas i v. benet. Parestesierna hade försvunnit efter sista anfallet. Skall-rtg. u. a. *Oppenheim blir pos, på h. ben, Den* $^{12}/_{10}$ *lade man märke till att pat. gick mycket säkrare.* Hon var mindre paretisk i det v. benet, Hon hade nu i stället en *tydligare cerebellär gång* med detta ben, något saccaderad. Knä-hälförsöket visade nu ingen skillnad på h. och v. sida. Hon satte sig på normalt sätt. *Oppenheim fortfarande pos. på h.*

Den $^{3}/_{10}$ företogs undersökning å ögonavd.

Medierna voro klara, V. H. + 1,25 = 1. V. + 1,25 = 1.

Pupiller: i dagsljus var v, pupill tydligt mindre än h. I skum belysning var v. > h. Den h. var dock något större nu än i dagsljus. Båda voro ovala, mest uttalat på v. pupill.

H. pupill reagerade med en mycket liten kontraktion för ljus. V. reagerade tydligt för ljus, kanske något trögt. Den dilaterades något trögt. Båda pupillerna kontraherade sig väl för närsyn och till synes i samma utsträckning. Dilatationen försiggick påfallande långsamt under 15 sek., h. ungefär som v. Konsensuell reflex kunde ses endast från den h. sidan (vid belysning av h. öga). Ögonbottnar: papiller och kärl u. a.

Farmakologiska prov: Med kokain erhölls en snabbt insättande vidgning från 2,5 till 5 mm. efter 15—20 min. Amplituden måste dock anses liten. Den $^{7}/_{10}$ och $^{9}/_{10}$ gjordes tvenne pilocarpinprov med inj. av 1 cc 1 % pilocarpini hydrochlor. Dessa prov visade, att båda gångerna den v. pupillen i stället för att kontraheras dilaterades ej obetydligt,eller från 2,5 ena gången och 3 mm, andra gången till 4 första och 5 mm, andra gången. Den h. pupillen förhöll sig olika, i första prövningen blev det en kontraktion från 3 till 2 mm., men i andra prövningen en vidgning från 3 till 4 mm. Beträffande svettningen vid detta prov tyckte man sig se en något ökad svettsekretion på v. sida om kroppen. Spottsekretionen var obetydlig och tårsekretionen var lika på h. och v. sida. För indroppning av pilocarpin d. $^{21}/_{10}$ och fysostigmin $^{17}/_{10}$ erhöllos normala kontraktionskurvor. Pupillerna blevo för fysostigmin 1 mm. i diam., medan för pilocarpin miosen stannade vid 2 mm.

Den $^{24}/_{11}$ 1939 kontrollundersöktes pat. Hon kände sig nu alldeles frisk. Hon kunde i eldsljus få litet sveda i ögonen.

Pupiller: V. pupill < h, i skarp belysning. Vid svagare belysning äro de ungefär lika. V. pupill oval med sned längsaxel, reagerar för ljus och konvergens, men dilateras långsamt under 10—15 sek.

H. pupill var oval med horisontell längsaxel, reagerade ej för ljus, men väl för konvergens, men dilaterades långsamt under 10—15 sek.

Reflexer:		H.	V.
	Coonjunctivalrefl.	—	—
	Corneal-	—	—
	Biceps-	—	—
	Triceps-	+	+
	Radioperiost-	—	
	Ulnaperiost-	—	—
	Trömner	—	—
	Buk- ö. m. n.	+	+
	Patellar-	—	—
	Achilles-	—	—
	Babinski	—	—
	Oppenheim	+	
	Gordon	+	

D. $^{25}/_{11}$ 1939 gjordes det subcutana pilocarpinprovet om. Därvid sågs ingen förändring av v. pupillens storlek, medan den h. kontraherades från 3,5 till 3 mm. Svettning iakttogs nu endast på v. fot och v. sida av bålen.

Sammanfattning: I detta fall, som först undersöktes av Doc. *Waldenström,* är det en kvinna, som sedan 16—17 års åldern lagt märke till att v. pupill varit mindre än h. Hur det varit för övrigt med pupillmotoriken tidigare, vet pat. ej. Hon hade emellertid 26 år gammal haft malaria och fick en tid därefter ett egendomligt symptom i det att hon började svettas enbart på v. sida. I 14 års tid var det så för att sedan bli normalt, d. v. s. lika på h. och v. sida. Pat. fick $^{26}/_{9}$ 1939 anfall med kramper, som, enär vissa nervsymptom obj. kunde påvisas, ledde tanken på en akut encephalit. Pat. blir därefter praktiskt taget frisk.

Emellertid hade hon ett otvetydigt Syndroma *Adie* av den kompletta typen. Om etiologien till detta är det svårt att säga något säkert. Har den först iakttagna anisokorin endast varit en dylik och sedan under encephaliten en *Adie* uppstått? Detta senare är nog icke troligt. Det är sannolikare, att Adiebilden är lika gammal som anisokorin och beroendet av den ev. encephaliten är nog endast skenbart.

Å andra sidan kan det tänkas, att pat. längre tillbaka haft en encephalit, varpå den tidigare iakttagna svettrubbningen och anisokorin (+ *Adie* syndromet?) möjligen kunna ha varit symptom, och att först när nya symptom av encephalit (exacerbation?) tillkommit, som föranlett neurologisk undersökning, pat:s Syndroma *Adie* kommit i dagen.

Förklaringen till att den subcutana pilocarpininj. i ena fallet gav vidgning, i andra kontraktion, får här som tidigare sökas i en psykomotorisk effekt, där vidgningsreaktionen i ena, men ej i andra fallet, tar överhand gentemot den svagare miotiska retningen.

Fall 12. ♀ E. M. L—n, f. $^{11}/_{12}$ 1906.

Vårdades å Akad. sjukh. med. klin. $^{31}/_{3}$—$^{8}/_{4}$ och $^{24}/_{5}$—$^{27}/_{5}$ *1937* och $^{19}/_{3}$—$^{28}/_{3}$ *1940* under diagnos *Hypothyreos* + *M. Adie.*

Inga nerv- eller sinnessjukdomar kända i släkten. Inga syskon. Som barn haft mässling, påssjuka, rubeola och gulsot.

I mars 1928 sökte pat. ögonkliniken, enär hon en tid observerat, att pupillerna voro olika stora. H. pupillen var då större än den v. (i ögonpol:s liggare

intet antecknat om ljus- och konvergensreaktion, pupillernas form o. s. v.).

V. V. + 0,75
H. + 1,25. S = 6,6. Närpunkt vid full korr. V. = 11 mm. H. = 16 mm. Pat. remitterades till med. mottagningen med anledning av hennes struma. Hon meddelade, att hon ofta känt sig trött och ängslig, men hade ej haft några besvär av struman och ingen hjärtklappning, inga svettningar.
D. $^{3}/_{3}$ 1938 fanns antecknat på poliklinikkortet, att hon hade en betydande struma. Thyreoidean var fast till konsistensen och diffust förstorad, medföljande larynx vid sväljning. Inga basedowtecken.

D. $^{17}/_{12}$ *1931 sökte pat. ånyo på ögonpol., emedan hon observerat, att den h. pupillen var mindre än den v.* Hon kunde dock ej ange, huru länge det varit så. Det enda besvär hon haft var att hon *lätt fått konjunktiviter och lätt blivit trött, då hon läst mycket. I mörker hade hon sett illa med h. öga. Pat. remitterades till med. pol. och intogs och vårdades på med. avd.* $^{8}/_{1}$—$^{15}/_{1}$ *1932 under diagnos Ophthalmoplegia interna (causa?).*

Ur status: Thyreoidea diff. förstorad i alla loberna, den h. förefaller att fortsätta ned i jugulum. Halsomfång 37 cm. L. p. Beg. tr. 110 mm. c:a 8 cc vattenklar liquor. Queckenstedt fri. Nonne, Pandy och Weichbrodt neg. Celler: 7 celler i kammaren, alla mono, W. R. neg. *Från nervstatus följ.:* Refraktion h. + 1, v. + 1,25, S = 1. Närpunkt vid full korr. H. = 11 cm. V. = 19 cm. *Båda pupillerna av oregelbunden form, lätt kantiga. Den vänstra vid, den h. medelstor. Blott v. reagerade ytterst obetydligt för ljus, endast v. gav en om också mycket svag kontraktion vid accomodation.*

Reflexer: Patellarrefl. svaga H. = V. Achilles svaga H. = V.

Under sjukhusvistelsen gjordes *prövning med farmaka.*

Eserin gav max. kontraktion (pupillerna blevo knappnålshuvudstora), *atropin* maximal dilatation med nästan jämna kanter, *pilocarpin* max. kontraktion. Efter sjukhusvistelsen tyckte pat., att hon så småningom mindre besvärades av ögonsymptomen. Någon gång, då hon blev trött, tyckte hon dock, att det skymde för h. ögat och kändes konstigt i det.

Pat. efterundersöktes d. $^{27}/_{2}$ *1937. H. pupill 3 mm., V. 5 mm. I mörkrum ingen tydlig ljusreaktion direkt eller konsensuellt å någondera sidan. Hippus förekom bil.* och gav stundom intryck av paradox reaktion. *Långsam kontraktion vid konvergens, höger till omkr. 1 mm., vänster till 2 mm. V. når efter konvergensen sin förra vidd på 12, höger på 8 sek. Maximal accomodation inträder påtagligt långsamt.* S — H. = V. + 1,5 C. — 0,5 cyl. 180° S = 5/5. Accomod. närp. vid full korr. H. = V. = 15 cm.
Refl.: Armrefl. livliga. Bukrefl. livliga. *Patellarrefl. saknas. Achillesrefl. svaga,* men fullt tydliga. Inga fotsulereflexer.

Pat. intogs åter på med. klin. $^{31}/_{3}$—$^{8}/_{4}$ *1937.* Hon omtalade då, att hon sedan flera år besvärats av bensvullnader. Därför hade hon redan i maj 1936 sökt på kir. mottagningen, varvid man funnit en kraftig stas i v. underben och fot, till vilken man ej funnit förklaring. Ordinerades zinklimsstrumpor, med vilka hon lyckades hålla svullnaden någorlunda borta. *Ur status d.* $^{31}/_{3}$ *1937.* Lätta oedem vid vristerna.

Thyreoidea: måttligt diff. förstorad av vanlig konsistens. Ingen påtaglig dermografism, ingen exophthalmus, ingen tremor, Graefve, Moebius, Stellwag neg. Cor: Ingen voussure. Intet fremissement. Ictus ej distinkt palp. Gränser till v. i I_5 9 cm., till h. 3,5 cm. Toner rena, inga biljud, P2 något acc. Rytm. jämn. Blodtryck: 140/95.

Från nervstatus: Pupiller: den h. är obetydligt mindre än den v., av något oregelbundet kantig form. Ingen reaktion för ljus direkt eller konsensuellt på någon sida. Lätt hippus. Vid närseende betydligt förlångsammad reaktion, särskilt vid avslappning, då den v. blir betydligt efter den h. Vid d. $^1/_4$ *kontrollerad tid för pupillernas max. dilat. efter max. kontraktion (vid närseende) varierade tiden mellan 13 och 15 sek.* och någon säker skillnad mellan v. och h. pupill kunde ej iakttagas. B. M. B. — 5 % och — 13 %. *Farmakologiska prövningar:* Atropin gav max. dilatation. V. pupill dock något kantig samt något större än h. Pilocarpin: max. kontraktion. Eserin: max. kontraktion (knappnålshuvudstora pupiller).

Efter att ha stått på thyreoideamedikation 0,3×1 återintogs pat. för kontroll $^{24}/_5$—$^{27}/_5$ 1937. Bensvullnaden hade snarast minskat och vid ink. hade hon endast lätta oedem i underbenen och fotryggarna. — Pupiller: den h. pupillen föreföll att vara ungef. 1,5 mm. mindre än den v. Ingen ljusreaktion dir. eller indir. för någotdera ögat. Vid närseende långsam kontraktion. H. pupill blev mycket liten. V. pupill var fortf. något större än h. Dilatationen vid övergång från närsyn till fjärrsyn gick långsamt. Efter 15 sek. kunde ytterligare dilatation ej konstateras. Lätt hippus. *Reflexer: Patellar- och Achillesrefl. saknades bil.* Alltjämt litet bensvullnad emot kvällarna. Denna gick dock över med högläge av benen under natten. *Sedan okt. 1938 ej tagit någon thyreoidea. Sista tiden hade pat. känt sig matt och trött. Fötterna hade känts kalla, lätt blivit frusen och haft lätt för att svettas. Inga besvär från ögonen.*

Då pat. d. $^{19}/_3$ 1940 sökte för bensvullnaden, inlades hon på sjukhuset. Hon meddelade då, att hon *sedan omkr. 1928 märkt, att fram emot kvällarna om hon varit trött eller ledsen, det blivit som kramp i h. öga.* Hon hade bett omgivningen se på ögat och kontrollera vad hon själv i spegeln kunnat konstatera, nämligen att *pupillerna varit knappnålshuvudstora. Ur status d.* $^{19}/_3$ *1940.* Lätta vristödem. Thyreoidea: ss. förut. Övriga inre organ utan anm.

Pupiller: H. 4 mm. V. 3,5 mm., båda kantiga, reagerade ej för ljus. Betydligt *förlångsammad reaktion för närsyn.* Efterföljande dilatation ännu långsammare. Grov uppskattning ger *dilatationstiden 40 sek. å h., 25 sek. å v. pupill.* Vid hårt knipande med ögonlocken fick man möjligen fram en dilatation av pupillerna.

Undersökning å ögonkliniken: V. $\begin{matrix} \text{H. } + \ 1{,}50 = 1. \\ \text{V. } + \ 1{,}25 = 1. \end{matrix}$ Acc. u. a. Konverg.: närpunkt u. a. *Pupiller h. något > v. Lika stora i ljust som helmörkt rum, bägge lätt kantiga, reagera ej för ljus, vare sig dir. eller indir. Påtagligt förlångsammad reaktion för närsyn, c:a 3—4 sek.,* prövat i halvmörkt rum. *Dilatationstiden uppmätt till för h. öga 26 sek., för v. öga 22 sek.* Ögonen

bleka och retningsfria. Medier klara. Ögonbottnar normala. T = n. oc. amb. Synfält: yttergränser u. a. för vitt och färger. Blinda fläcken normalstor. Inga skotom. Extraorbital protrusion h. = v. = 12—13 mm.
Reflexer: *Triceps fås ej säkert fram. Patellarrefl. h. u. a., v. mycket svag. Achillesrefl. svaga h.* > *v.* B. M. B. $^{25}/_{3}$ — 10 %. Antonipunktion: endast 2 droppar klar liquor erhölls. Celler: 2 mono, 1 poly. Blodkalkbest.: = 9,94 mgm pr 100 cc. och 10,03 mgm pr 100 cc.

De farmakologiska proven gjordes med kokain, pilocarpin och fysostigmin. För kokain vidgades pupillerna från 3 mm. till 6 mm. på 35 min., vilket motsvarar en normal vidgning. För miotika kontraherades den v. pupillen, som vid båda prövningarna är 4 mm. vid försökets början, till 1,5 mm. Den h. pupillen var vid pilocarpinprovets början 3 mm. och kontraherades till 1 mm. Vid fysostigminprovets början var storleken 3,5 mm. och kontraherades max. till 1 mm. Minsta storleken för pilocarpin uppnås i båda fallen efter 25 min., och för fysostigmin redan efter 15 min.

Med den fotografiska metoden kan man se, att konvergenskontrakt. går snabbt, utan toniskt inslag. Vidgningen sker däremot långsamt bil. Man finner också, att det blir en genast efter konvergensaktens slut insättande, långsam vidgning (typ Strassburger), som till sist skjuter betydligt över målet. Begynnelsestorleken för h. pupill låg vid omkring 3,5 mm. Vid vidgningens slut hade h. nått till mellan 4,75 och 5 mm. Den v. pupillens beg. storlek var 4,25 och den överskjutande vidgningen stannar vid 5 mm. (Fig. 84 a och b). På översiktsbilder av pupillernas storlek i dagsljus erhöllos för v. pupill en diam. mellan 4 och 4,5 mm. och för h. pupill mellan 3,5 och 4 mm., och då pat. sattes i mörkrum under 60 min. inträffade ingen vidgning. Fotografering med användande av blixtljus visade, att v. pupill var 4 mm., h. 3,75 mm. (Fig. 85).

Sammanfattning: Det är sål. fråga om en 34-årig kvinna utan kända nerv- eller sinnessjukdomar i släkten, som 1928, alltså 28 år gammal, observerade att pupillerna voro olikstora. Enligt anteckningar, som då gjordes vid ett patientens besök å ögonpol., var då h. pupill > v. (intet fanns då antecknat om ljusstelhet och konvergensreaktion). — 1931 sökte pat. ånyo på ögonpol., hade sista tiden märkt, att h. pupill nu var mindre än den v. Hon besvärades av trötthet i ögonen, då hon läst mycket. Pupillerna reagerade då knappast för ljus och konvergens. Ackomodationsförmågan var bättre på h. öga. Patellar- och Achillesrefl. funnos, men voro svaga.

I jan. vårdades hon på med. avd. såsom ophthalmoplegia interna.

1937 hade det blivit en typisk pupillotoni på båda sidor, och ingen tydlig ljusreaktion fanns. Patellarreflexerna voro borta och Achilles svaga. Ackomodationen = på h. och v. sida.

1940 var h. pupill > v. Båda pupillerna reagerade med snabb reaktion på konvergens, medan vidgningen efteråt var betydligt långsam, ungefär lika på h. och v. sida. Dilatationstiden låg för h. öga vid 26 och 40 sek. och för v. öga vid 22 och 25 sek. enligt resultaten vid två olika undersökningar.

Ingen reaktion för ljus och absolut stela pupiller i mörkrum under 1 tim. De farmakologiska proven visade normala förhållanden, d. v. s. tillfredsställande mydriasis och mios.

1940 kunde man konstatera, att v. patellarrefl. var mycket svag, liksom båda Achillesrefl., av vilka h. var något starkare än v.

Det är sål. ett fall av Syndroma *Adie* (den kompletta formen), som synes ha utvecklats ur en ophthalmoplegia int.

I fråga om etiologien förtjänar nämnas, att pat. har en måttlig struma och en mycket måttlig hypothyreos. *Bergmark,* som välvilligt ställt fallet till mitt förfogande, säger om det 1937: »det synes ej vara för djärvt att antaga (av de saknade uppgifterna om ljusreaktion och konvergensreaktion i ögonstatus 1928), att dessa pupiller vid den tidpunkten ej företedde några påtagliga rubbningar i ljusreaktion och ackomodation.

Man frågar sig, om samband förefinnes mellan hypothyreosen och *Adie*-syndromet. Äro de båda uttryck för en dysfunktion i någon central reglerande station i hypothalamus, såsom i kap. III framhållits såsom en tänkbar möjlighet i diskussionen om *Adie*-syndromets etiologi.

Fall 13. ♀ B. S—m, f. $^{7}/_{5}$ 1899.

Modern död i sockersjuka. En syster död i tbc, en broder haft vatten i lungsäcken. Inga nervsjukdomar i släkten. Haft scarlatina och gulsot. — *17 år gammal märkte pat., att hon fick blåa fingrar efter det att hon sysslat med snöskottning eller varit i kallt vatten med dem.* Det började i pekfingret och spred sig så småningom till de övriga fingrarna. De blevo bra igen i värme. I köld värkte fingrarna, men de blevo aldrig vita eller känslolösa. Hon måste för händernas skull efter 13 mån. sluta en hembiträdestjänst. — Sedan dess ofta haft »blåa händer».

Hon vårdades på med. avd. $^{10}/_{9}$—$^{24}/_{9}$ 1921 under diagnosen: Akrocyanosis + Struma. *Pupiller: H. pupill större än v.* (v. medelvid). *Ingen av pupillerna reagerade för ljus, men prompt för accomod., och pupillernas kontraktioner återgingo mycket långsamt till den ursprungliga vidden.*

Reflexer: Arm- och benreflexer saknades bil.

På båda händerna funnos blåaktiga missfärgningar, som försvunno genom tryck, massage eller kraftigare rörelser.

L. p. u. a. Wassermann i blod och liquor neg. Röntgenundersökning av skalle: sella turcica u. a. Inga förändringar i benskelettet.

Pat. gifte sig jan, 1923. De närmaste 3 mån. förändrades pat., så att man sade att man ej kände igen henne. Till hösten 1923 minskade hon c:a 10 kg. Hon klagade över »ryslig» värk i benen. Hon hade gärna cyklat förr, men strax efter giftermålet måste hon sluta därmed av det skälet bl. a., att hon ej kände igen mötande, då hon cyklade. Deras ansikten sågo dimmiga ut. Man sade henne t. ex. att man hälsat på henne, men att hon tydligen blivit högfärdig, då hon ej kände igen gamla bekanta, och dock såg hon bra på nära håll,

Den $^{27}/_{7}$ 1925 en abort, efter detta blev hon klen och nere, grät mycket och blev grubblande.

Vårdades å med. avd. $^{6}/_{8}$—$^{13}/_{8}$ *1925 under diagnos Akrocyanosis + Psykasthenia. Ur status: Triceps-, bicepsrefl. finnas svaga, Patellar- och Achillesrefl. saknas.* L. p. normala förhåll. Wassermann i blod och liq. neg. Pupiller ss. tidigare.

Efter utskrivningen var pat. klen och trött och var under hösten 1925 sängliggande under 9 veckor.

Hösten 1925 började pat. få knölrosliknande utslag på båda underbenen och vid enstaka tillfällen även på v. överarm. Utslagen stodo kvar en eller annan vecka upp till flera månader. De började som tämligen starkt ömmande, röda, upphöjda knutor i huden. Blev t. o. m. så stora som »ägggulor». Efter någon tid mindre ömma, men i stället kliande. Huden kunde av och till fjälla över dem.

Den $^{13}/_{5}$—$^{20}/_{6}$ *1930 ånyo på med. avd. under diagnos: Akrocyanosis + Areflexia (Lues).*

Ur status: Huden på fingrarna var något förtunnad med glatt, fuktig yta och kunde med svårighet upplyftas i tämligen tjocka veck. Den blev för kyla, och enligt pat:s uppgift, om hon blev nervös, starkt cyanotisk och kändes kall och fuktig. Om huden hölls varm framträdde cyanosen endast obetydligt på fingrarna och ej alls på övriga kroppsdelar. Ytterfalangerna på fingrarna voro anmärkningsvärt små och naglarna små och räfflade på längden. På underbenen och huvudsakligen på baksidan av dem funnos ett stort antal ärt- till spansknötstora, tämligen fasta och oskarpt begränsade infiltrat i huden och underliggande vävnader, bildande något över ytan upphöjda krustor. Huden över desamma och i omgivningen rödcyanotiskt missfärgad. Över mindre, enligt pat:s uppgift färskare efflorescenser, var hudens hornlager oskadat. Dessa efflorescenser voro tämligen starkt ömmande. De större, äldre, voro mindre ömma och huden över desamma fjällande. Inga ulcerationer, inga vätskande ytor. Över efflorescenserna, som börjat återbildas, så att infiltrationen helt eller delvis försvunnit, föreföll huden att vara tunnare än normalt och glatt.
Pat. hade klåda särskilt på nätterna. På v. överarm funnos ett par liknande hudpartier.

Thyreoidea: något förstorad, tämligen mjuk, slät yta.

Nervstatus: Hon verkade deprimerad och mycket nervös.
Pupiller: H. > V. (v. medelvid). Ingen av pupillerna reagera för ljus, men båda reagera prompt för acc. och pupillkontraktionen återgår mycket långsamt till den ursprungliga vidden. Pupillvidd h. 6 mm., v. 4 mm. Långsam hippus irides.

Smärt- och beröringssinnet u. a. Subj. nedsättning av värme- och köldsinne på extremiteterna. Djupa sensibiliteten u. a.
Reflexer: Biceps-, triceps-, radioperiost-, patellar- och achillesrefl. fås ej fram.
Den $^{16}/_{5}$ B. M. B. + 25 %.
Provfrukost: 0 retention. P. f. 2 cc. dål. dig. massa. Kongo neg., Lackmus neutr.
Lung-rtg: inga tecken på tbc.
Ventrikel-rtg: drygt matskedstor retention efter 3 tim.
Vid utskr. föreskrevs Kj 0,5×3 och skulle pat. fortsätta med salbismolkurer med intervall.

Pat. sökte med. pol. $^{23}/_{6}$ 1931 och hade då sedan hösten 1930 varit fri från utslag. I febr. 1931 återkommo utslagen men endast på underbenen, såväl på fram- som baksidorna. Sista 3 v. hade hon haft ledbesvär med smärtor och svullnad av fotlederna och v. knäled. Hon hade då på underbenens fram- och baksidor ytliga blåröda, ömmande fläckar, några fjällande, och dessutom djupare infiltrat.
Vristerna voro svullna, lätt tryckömma, och hon ömmade dessutom nedanför v. patella. *Diagnos: Acrocyanosis + Polyarthritis acuta.*

Flera gånger under åren 1931—1938 sökte pat. på med. poliklin. Utslagen tycktes komma och gå, och tidvis var tillståndet bättre. *I febr. 1932 uppstod en Alopecia areata.*

Pat. intogs den $^{25}/_{1}$—$^{12}/_{2}$ 1938 under diagnos: Morbus Adie + Acrocyanosis + Infiltratio cutis. Hon hade under sista $^{1}/_{2}$-året haft periodvis återkommande efflorescenser på underbenen. Nu voro de ärt-valnötstora, de sutto ytligt, så att de kunde fattas med fingrarna, de voro alltjämt mycket ömma, i början rodnande, senare fjällande. Merendels varade de 2—3 dagar. Hon var stel i lederna, och hon klagade över en mycket besvärande torrhet i munnen.

Hon sökte nu för håravfall, tyckte att håret föll mer än vanligt.
Diagnosen Lupus erythematosus capillitii hade satts i jan. 1938 å S:t Görans sjukhus. Vid unders. den $^{25}/_{1}$ 1938 konstaterades att fingrarna voro små och starkt avsmalnande mot fingertopparna. Naglarna voro mycket små, tunna och spröda samt längsräfflade. Liknande nagelförändringar på tårna, men där voro falangerna ej avsmalnande distalt.

Huden över händerna var rödblå och denna färg tilltog distalt. Huden mycket tunn gick knappast att lyfta upp i veck. Turgorn var nedsatt. Ingen säker värmeökning. Över fingerknogarna samt även annorstädes gamla, starkt rodnande ärr. Rörligheten u. a.

Huden på fötterna och upp till distala tredjedelen av underbenen tunn, torr och svår att upplyfta i veck. Symptomen tilltogo distalt. Fläckvis

rodnad, framförallt på h. underbens insida i höjd med mall. int. Därstädes ett par c:a 1 kr. stora rodnade områden (ärr efter de senaste infiltraten). Huden i övrigt något cyanotisk med en viss marmorering. Turgorn nedsatt. Rörligheten i fotlederna något nedsatt, framförallt vid pro- och supination. Ingen svullnad, ingen ömhet. Övriga leder u. a.

I kapillitiet ungefär i medellinjen och strax framför sutura coronaria fanns ett drygt 2 kr.-stort, rodnat, hårlöst område. Huden var över detsamma mycket tunn och torr, och på ett par ställen funnos ett par c:a ärtstora krustabelagda sår. På h. sida fanns likaledes ett rodnat, hårlöst område, utan ulcerationer, av c:a 2-öringsstorlek, samt slutligen på v. sida i nacken ett litet rodnat, hårlöst område med ett litet sår. Hårväxten i övrigt mycket dålig och gles.

Ytl. lymfkörtlar: ärtstora, oömma körtlar (ett par) i axillerna. I v. ljumske en c:a brunbönstor, ej fix., oöm körtel.

Thyreoidea: h. lob obet. förstorad, knappt plommonstor. V. lob ej förstorad. Konsistens normal.

Från nervstatus: Obetydl. fingertremor. Sensibiliteten: på fötterna samt något prox. om dessa svårighet att skilja mellan knapp och spets. Beröring med bomull uppfattades däremot lätt. Nedsättning av sens. för temp. ej fullt säker. Fenomenet ej så uttalat på händerna.

	H.	V.
Reflexer: Tricepsrefl.	—	mycket svag
Radioperiost-	—	—
Biceps-	—	—
Patellar-	—	—
Achilles-	—	—

Ögonundersökning å ögonavd.: H. — 0,75 S = 1.
V. ± 0 S = 1.

H. pupill något förskjuten åt v. Båda lätt oregelbundna till formen. De reagerade ej för ljus, men väl för konvergens. (H. hela tiden något mer än v.). *Vid konvergensens upphörande vidgade de sig mycket långsamt. Efter ackomodation till 20—25 cm. dröjde det drygt 10 sek., innan pat. kunde se klart i fjärran.* Dessutom förelåg en dubbelsidig blepharoconjunctivit med erosioner på h. cornea.

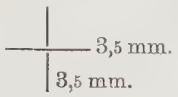
Ögonbottnar u. a. *D: Blepharoconjunctivitis + Pupillotonia + Ciliarmyotoni.* Röntgenunders. av skalle, hand- och fotskelett u. a.

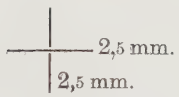
Man såg dock, att ändfalangerna på fingrarna voro rel. små och i yttre hälften starkt sklerotiska.

Den $^{2}/_{9}$ 1940 sökte pat. åter på med. avd., emedan hon fått ett lindrigt slag mot v. malleol. med. i april och därefter ett skrubbsår. Det hade nu progredierande karaktär och såg ut som ett trofiskt sår. Hon hade sedan april svåra smärtor i benet. Reflexerna voro som förut.

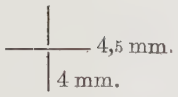
Den $^{22}/_{4}$ 1941 undersökte jag pupillerna kl. 13.30 i förel.-salen. Pat. stod vänd mot fönstret. Båda pupillerna runda, litet kantiga. Irides blåa, ljusa. Normal teckning. Inga synechier.

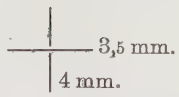
Mot fönstret är storleken





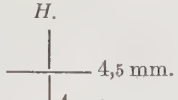
mot auditoriet

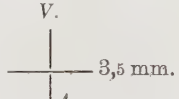




Belysning med 2 500-watt-lampor dir. och indir.	*0 effekt*	*0 effekt*
Konvergens tar:	*7 sek.*	*7 sek.*
Dekontraktion	*120 sek.*	*35 sek.*
Handtryck:	*0 effekt*	*0 effekt*
Orbicularisfenomen:	*sker med längs. vidgn. efteråt.*	*med längs. vidgn. efteråt.*

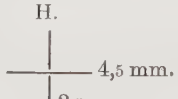
Den $^{24}/_{4}$ kl. 10 f. m.

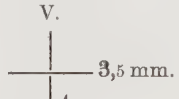




Pat. sattes *i mörkrum 2 min. H. pupill blev 5×5 mm., v. 4×4 mm.*

Den $^{10}/_{5}$ 1942 undersöktes pat. ånyo.





För 1 500-watt-lampa	*minimal kontr.*	*d:o*
	Ingen tydlig konsensuell reakt.	*d:o*
Konvergens-mios efter	*12, 13 sek.*	*10, 10 sek.*
Dekontraktion:	*73, 80 sek.*	*67, 56 sek.*
Orbicularisfenomen:	*0 säker effekt*	*d:o*
Stick:	*0 effekt*	*d:o*
Nyp:	*0 effekt*	*d:o*
Handtryck:	*0 effekt*	*d:o*

Reflexer: Triceps svaga. Radioperiost svaga h. = v. Patellar- och Achillesrefl. fås ej fram.

På båda benen ss. förut en tunn, atrofisk hud, som ej kan lyftas från underlaget. Dessutom ett torrt sårigt excem på båda fotryggarna och ett litet stycke upp på underbenen. I huvudsvålen likadan tunn, småsårig hud. Håret glest och tunnt. I ansiktet är huden i pannan mycket tunn och genomskinlig. Venerna tydliga. Då pat. kom utifrån och in voro fingrarna och någon cm. av mellanhanden intensivt blåa. Efter c:a 15 min. naturligare färg, men fortf. någon cyanos. Huden var torr och tunn. F. ö. somatiskt intet anmärkningsvärt.

Nervstatus ss. förut.

Farmakologiska prov: För *kokain* erhölls en vidgning av h. och v. pupill

från 4 mm. till 5,5 mm. Detta innebar en mycket ringa vidgning, som var lika på båda sidor. Vidgningen inträffade utan fördröjning och nådde sitt max. efter 15 min.

För *homatropin* vidgades båda från 4 mm., v. till 6 mm. och h. till 5,5 mm. efter 15 min., således en rask men föga omfattande vidgning.

Kontrakt. för *pilocarpin* nådde från 4 mm. ner till 1,25 och 1,5 mm. resp. v. och h. efter resp. 15 och 10 min. Av *fysostigmin* blev det kontraktion på h. från 5 till 1,25 mm. på 20 min. och på v. från 4,5 till 1 mm. på 25 min.

Med den *fotografiska metoden* kunde visas, att ehuru oftast pupillerna befunnits orörliga för ljusinfall, och man endast den $^{10}/_{5}$ tyckt sig se en minimal reaktion, så vidgades de båda under 1 tim:s mörkeradaptation. Bådas diam. varierade mellan 5,25 och 5,5 mm. Återgången till normal storlek kunde ej bedömas, på grund av att pat. bländades, då ljuset släpptes på. Den rel. snabba konvergensfasen vid konvergensprövningen återges å fig. 86. Man ser därav, att konvergensmiosen uppnås på c:a 5 sek. (v. = $5^{12}/_{16}$ sek., h. = $5^{10}/_{16}$ sek.), och att en betydande latenstid föregår konvergenskontraktionen. Denna sker toniskt.

Efter konvergensens slut följer så en längre paus, innan den till 1,5 mm. kontraherade vänstra och till 2 mm. kontraherade högra pupillen långsamt börja vidgas.

Strychninprovet gav vid handen, att pupillen icke blir vidare under de upprepade ggr, som pat. mörkeradapteras (5 min. varje gång), än mindre visar tecken till snabbare kontraktion vid belysning.

Icke heller avviker den serie konvergensförsök, som gjorts i snabbhet och amplitud från konvergensprövningen före strykninin j. (Fig. 87 a—j).

Sammanfattning: Det är sål. en 43-årig kvinna, som jämte Acrocyanosis + Alopecia har en dubbelsidig M. *Adie* av det kompletta slaget. Ehuru resultaten av de utförda proven låta sig väl förenas med denna diagnos, är det anmärkningsvärt med effekten av mydriatika, där man icke hade väntat sig en så rel. låggradig vidgningseffekt.

I mer än något annat av mina *Adie*-fall får man hos denna pat., som företett utbredda trofiska rubbningar, psykiska förändringar, reflexanomalier samt en bil. pupillotoni, intrycket utav en rubbning, lokaliserad till den centrala nervösa apparaten.

Fall 14. ♀ E. K. J., f. $^{30}/_{12}$ 1874.

Denna pat. vårdades på med. klin. $^{19}/_{4}$—$^{9}/_{5}$ *1942 under diagnos: Tabes dorsalis + Diabetes mellitus + Pupillotonia?*

Pat. hade tidigare *vårdats* $^{23}/_{1}$—$^{2}/_{2}$ *1928 på med. avd. för Tabes dorsalis.* Ur journ. 162/28 är följande av intresse:

Fadern död av åderförkalkning. Modern levde och var frisk. Själv var pat. 9-para. 1:a barnet dött vid födelsen, n:o IV, VI, VII och IX aborter i 3:e och 4:e mån. Ett barn dött i kikhosta vid 1 mån. ålder.

1925 kände hon sig matt i armarna när hon bar något och 1927 tillkom svindel, då hon lade sig.

Den $^{3}/_{1}$ 1928 intogs pat. ss. misstänkt appendicit och angina tons. på kir. klin. Man fann då, att pat:s pupiller voro olikstora (h. < v.) och ljusstela, men att de reagerade för acc.

Patellarrefl. saknades och Achillesrefl. voro svaga. Båda tibiae voro på främre mediala sidorna förtjockade och ömma över uppdrivningarna.

Wassermann i blod neg. L. p. Beg. tr. 130 mm. Svagt blodblandad liquor. Wassermann i liquor neg.

Överfördes till med. avd. $^{23}/_{1}$ 1928.

Ur status: svalg: Tonsiller starkt hypertrofiska, mötas i medellinjen, obetydligt rodnade. F. ö. 0 av intresse från somat. status.

Från nervstatus: II. Syn god. Presbyop. *V. pupill större än h., som är något förträngd. Båda cirkelrunda. H. reagerar ej för ljus. V. reagerar, ehuru obetydligt, för ljus. Båda reagera vid ackomodation.* Synfält: vid grov prövning ingen inskränkning. Lasègue + vid 45°. (Romberg kunde ej prövas på grund av sängläge under 3 v.).

Reflexer: Armrefl. u. a. *Bukrefl. normala på h. sida, något livl. än å v. Patellar: h. ytterst svag, v. livlig. Achillesrefl. h. normal, v. finnes ej.* Babinski neg.

Utlåt. från ögonavd.: V. H. + 0,5 S = 6/8. V. + 0,5 S = 6/12. Ögonbottnar: papillerna på båda sidor rodnade och lätt ödematösa. Huruvida bilden är patologisk eller ej, är svårt att säkert avgöra. Å v. sida ett par märghaltiga nervtrådar. Synfält visade lätt koncentr. inskränkn. för vitt ljus och färger.

Den $^{28}/_{1}$. Wassermann i blod neg. L. p. Beg. tr. 200 mm., 10 cc uttappas. Liq. klar, ofärgad. Sluttr. 120 mm. Ross Jones neg. Pandy sv. sp. Weichbrodt neg. Celler: 6 pr kammare. Wassermann neg.

Utskr. med KJ 0,5×3.

Åter på med. avd. $^{28}/_{2}$—$^{30}/_{3}$ 1934. D: Tabes dorsalis + Malaria + Diabetes mell. Pat. hade varit frisk sedan 1928, men hon hade märkt, att hon måste känna sig fram för att ej falla omkull. Därför brukat lysa sig med ficklampa. På dagarna ej svårt att gå. Knäna för några år sedan svaga. Sedan 15 år tillbaka av och till mycket lätt för att bli kall å h. delen av buken: har känts som ett kallt drag, varefter molvärk uppträtt. Värken strålar ut bak i ryggen, där hon på var sida om kotpelaren har två ömma punkter. På senare tid blivit minnessvag för mera ovidkommande saker. Synen ej sämre. Sedan sommaren 1933 ökad törst. Magrat något sista året. Intogs på öronavd. $^{27}/_{2}$ 1934, där inc. gjordes på diagnos Tonsillitis chron. et angina phlegmonosa sin. Till med. avd. $^{28}/_{2}$ 1934.

Ur status: Svalg: Tonsiller stora och rodnade. På v. sida peritonsillit-svullnad, över vilken finnes en 2 cm. lång incisionsöppning.

Hjärta: gr. 3—10 cm. Mjukt, svagt syst. blåsljud st. sp. 0 arythmi. 0 acc. Blodtryck 200/110.

Nervstatus: klar och redig. Något förhöjd sinnesstämning. Omdömet något avtrubbat. Uppger sig ha rest hemifrån utan att meddela var hon befinner sig. Minnet: när- och fjärrminnet u. a.

Ryggrad: ingen dir. eller indir. ömhet. Ömmar vid palp. c:a 7 cm. från kotpelaren på var sida i höjd med L II.
Gången: med slutna ögon vacklande och ataktisk. Romberg: vackling utan bestämd falltendens.
Pupiller: Mycket miotiska, runda, V. något > h. Fullst. ljusstela. Vidga sig något vid ljusinfall. Reagera ej vid acc.
Reflexer: Biceps h. livl., v. svagare. Triceps fås ej fram bil. Radioperiost h.

	H.	V.
	+	+(+)
svag, v. fås ej fram. Bukrefl.:	+	+(+)

Patellarrefl. h. svag, v. fås ej fram. Achillesrefl. fås ej fram bil.

Tibiaes främre kanter skarpare än normalt. Tibiaytan för övrigt småkullrig samt här och där ömmande för tryck.
1/3 L. p. (Antoninål) c:a 5 cc klar, färglös vätska uttappades. Pandy neg. Nonne neg. W—r neg. M. B. R. II (—). 4 mono i kammaren. W—r i blod neg. M. B. R. II —. Kahns R (—).
7/3 Achillesrefl. fås nu fram på h. men ej på v. sida.
Den 1/3 unders. å ögonavd. V. — H. = V. + 0,5 S = 1.
Pupiller ljusstela, små, h. trängre än v. Konvergensreaktion finnes, dock täml. trög på h. öga.
Ögonbottnar: märghaltiga nervtrådar ovanför papillen på v. öga. F. ö. intet av intresse.

7/3 unders. å psykiatriska poliklin.: Man kunde icke påträffa några tecken på paralysie générale.
Pat. ympades med malaria, men en hög kontinua med påverkat allm.-tillstånd nödvändiggjorde, att behandlingen efter 4 toppar måste brytas.
Patientens diabetes var av lindrigt slag. Blodsockret var vid ink. 255. Alm. + 0,25 %. G —, L —. Sedermera ligga blodsockervärdena mellan 155 och 255. Alm. — Kosten utgjordes av A N — K H och 100 gm bröd.

Därefter mådde pat. bra: blodsockret kontrollerades på med. mottagn. De sista åren hade hon ätit vad som helst och blodsockret legat mellan 90 och 294 (ej < 190 sedan febr. 1937). Almén hade varit neg. till 1938, sedan +. G. och L. neg. hela tiden. Ingen ökad törst.

Sedan 1934 hade pat. en eller två ggr årligen anfall av andnöd, åtföljda av hjärtklappning och stickningar i hjärttrakten. Samtidigt förekom sorl och pip i bröstet och upphostningar av vitt, luftskummigt slem. — Hon blev lätt andfådd i backar och trappor och fick lätt bensvullnad emot kvällarna. Hon stod på digitalismedikation sedan febr. 1939, tills hon nu den 19/4 inkom till med. avd. Under det sista året, omtalar hon, hade hon magrat c:a 20 kg., blivit blekare och tröttare.

Den 7/4 1942 var hon tröttare än vanligt och intog sängen. Hostan ökade, och temp. gick upp till 39,8°. Den 19/4 då hon steg upp, fick hon plötsligt kräkningar, som upprepades så snart hon under dagens lopp gjorde försök att resa sig upp i sängen.

Vid ank. till sjukhuset hade hon stor andning, var kallsvettig och såg plågad ut. Medvetandet var dock klart, och hon svarade raskt på tilltal. Hjärta: gr. 3,5—10 cm. Mjukt, syst. spetsblåsljud. 0 acc. Långsamt flimmer med salvor av extrasystolen. Blodtryck 180/80.
Lungor: över hela h. lunga samt å v. bas rikl. med mjuka rs. samt ro. Ves-andn.
Lever: 4 tvf. under arcus.

Reflexer: Pupiller: miotiska kantiga. V. något > h. H. vidgade sig något vid ljusinfall, ej konsensuellt. V. reagerade ej vare sig dir. eller konsens. för ljus. Båda pupillerna reagerade för närsyn och vidgades långsamt spec. h. Tricepsrefl. framkommo ej bil. Radioperiost fanns på h., var osäker på v. Bukrefl. voro osäkra (h. = v.). *Patellarrefl. framkommo ej* (möjligen svag ryckning på h.). *Achilles funnos ej bil.*
Blodsocker $^{19}/_{4}$ f. m. 308 mg %, 4,3 % socker. G. —, L. +. R. N. 35 mg % (Scott Wilson neg.). Följ. dag: Blodsocker 265 och 249 mg % och 2,2 % urinsocker. $^{22}/_{4}$ R. N. 38. Alm. —, G. —, L. —. Sp. v. 1,024.
Nervstatus, som utfördes successivt i den mån pat:s förbättring fortskred, visade intet anm.-värt utöver reflexförändringar ovan angivna, och en vacklande gång, som hon dock själv försöker korrigera.
$^{4}/_{5}$ L. p. Liq. klar. Pandy —, Nonne —. T:a 0,22. Q. steg. Celler: 4 mono, 3 poly, 637 röda pr mm^3. Wassermann i liq. neg. M. Kl. R. II pos. M. B. R. II neg.
Mastix: 1, 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0, 0.
Pupillundersökning:
H. pupill antydd päronform med smala ändan nedåt. Diam. 2×2 mm. V. rundad 2,5×2,5 mm. Båda pupillerna reagera ej för dir. och kons. ljusretning. Reagera tydligt men ej toniskt för konvergens. Vidgning sker något långsamt, men ej toniskt efter konvergensens slut.
Ögonkliniken konsulteras. V. H. + 1 sf = 1. V. + 1 sf = 0,9. Medier klara. Ögonbottnar u. a. I v. fundus just ovan papillen en kvast av märghaltiga nervtrådar. Synfält u. a. för vitt ljus och färger. H. = v.
Pupiller: Ingen reaktion för ljus på någondera sidan. Reaktionen för närsyn långsam och redilatationen ännu långsammare. Färgsinne u. a.
D: Pupillotonia.

Pat. undersöktes även å öronavd., varifrån meddelades, att trumhinnorna voro u. a. Hörseln u. a. Ingen spontan eller lägenystagmus. Kunde ej heller framkallas genom resning eller framåtböjning. Kalor. reaktioner bil. normala. Vid förnyad reflexprövning $^{8}/_{5}$ följ.:

Cornealrefl. u. a.
Triceps svaga h. = v.
Radioperiost. svaga.
Bukrefl. osäkra.
Patellarrefl. h. saknas, v. tydlig men svag.
Achillesrefl. saknas bil.
Babinski och Oppenheim neg. bil.

Gången med öppna ögon litet bredspårig, tar ett och annat sidosteg, som hon emellertid klarar bra. Med slutna ögon betydlig vackling. Romberg obetydlig vackling. Skärpt Romberg: går alls ej.
Den $^{8}/_{5}$ nytt blodprov: Wassermann neg. M. Kl. R. II neg. M. B. R. II neg. $^{9}/_{5}$ *Rtg.* av tibiae och glutealregioner: Inga periostiter, inga depårester i gluteerna.

Farmakologiska prov: Beträffande kokain- och homatropinproven måste sägas, att vidgningsamplituden är ringa i båda fallen. Den mindre h. vidgas för kokain från 2 till 4 mm. på 30 min. Den större v. från 3 till 5 mm. på 40 min.
För Homatropin vidgas h. från 2,5 till 4 mm. och v. från 3 till 4,75 mm., båda på 25 min.

För pilocarpin- och fysostigmin är kontraktionen kraftig, i förra fallet till 1 mm. i senare till 0,75 mm. I förra fallet dröjer det för h. 30, för v. 35 min., i senare fallet 25 min. för båda, innan max. effekt nås, vilka värden måste sägas ligga inom gränserna för det normala.
Då pat. sattes i mörkrum visade sig, att pupillerna vidgades, ehuru mycket ringa. H. pupill var före försöket 3 mm. Under 1 tim:s mörkeradaptation vidgades den till 4 mm. V. pupill vidgades från 2,5—2,75 till 3 mm.

Sammanfattning: Det är alltså en 68-årig kvinna, som genomgått 9 graviditeter (ett dödfött barn och 4 aborter i 3:e—4:e mån.). Någon känd hereditet för lues förefinnes ej. Icke heller hade pat. kännedom om egen luetisk infektion. — Redan 1928 konstaterades olikstora pupiller v. > h. H. pupill reagerade ej för ljus, v. obetydl. Båda reagerade för närsyn. Den h. pat. refl. var ytterst svag, v. livlig. Achilles h. u. a., v. saknades.

W—r i blod och liquor neg.

1934 ställdes diagnosen Tabes dorsalis. Hon hade börjat gå ostadigt i mörker, som hon ej förut gjort. Dessutom hade tillkommit köldparaestesier i h. sida av buken. Hennes sinnesstämning var förhöjd, men man kunde vid psyk. undersökning icke säga, att tecken på paralysie générale förelåg. Gången med slutna ögon var ataktisk och Romberg var pos. Patellarrefl. saknades på v., var svag på h. och achillesrefl. saknades. Tibias främre kanter voro skarpare än vanligt och tibiaytan småkullrig. W—r i liq. och blod alltjämt neg. Ögonundersökningen gav vid handen att båda pupillerna voro ljusstela och små h. < v. Konvergensreaktionen fanns men var tämligen trög på h. öga. Hennes diabetes var lindrig. — Sedan 1934 hade hon attacker av kardial asthma.

I april 1942 intogs pat. på med. avd. med anledning av kräk-

ningar och misstanke på att ett diabetiskt praecoma var i annalkande. Detta tillstånd med kräkningar och illamående samt djupandning hävdes raskt under insulinterapi.

Pupillerna voro nu miotiska och kantiga v. < h. H. visade en paradox ljusreaktion, i det den vidgades för direkt ljus, men ej för konsensuellt. V. pupill var fullst. stel. Det var tydligt, att båda pupillerna reagerade för konvergens, men att de vidgades långsamt, särskilt den h. Av reflexerna kunde triceps ej fås fram. Radioperiostrefl. var osäker på h., likaså var fallet med bukreflexerna. Nu voro båda patellarrefl. borta, möjligen någon svag ryckning på h. sida. Båda achilles saknades. En viss ataxi kunde man se på gången.

Vid L. p., där en mindre stickblödning försvårade bedömningen, visade sig äggvitereakt. Pandy och Nonne neg. T:ä 0,22. Celler: 4 mono och 3 poly/mm^3 jämte 637 röda. M. Kl. R. II pos. Denna reaktion torde dock i betraktande utav att M. B. R. II och W—r i liq. voro neg. vara att anse som ospecifik, möjligen beroende på blodtillblandning. Ett kontrollprov på blod-Wassermann visade sig klart neg. Mastix-prov neg.

Båda pupillerna voro vid min undersökning små, den h. miotisk. Den h. hade en viss päronform 2×2 mm., den v. rundad 2,5×2,5 mm. De voro »ljusstela», men ss. jag tyckte reagerade de bra för accomod. Kontraktionen föreföll ej vara tonisk, men vidgningen försiggick långsamt. Denna sistnämnda rörelsefas uppfattades dock ej av mig ss. tillräckligt långsam att benämnas tonisk. Prof. *Berg,* som hade vänligheten att kontrollera mitt pupillstatus, var dock benägen att beteckna pupillrubbningen såsom en pupillotoni.

Hur skall detta fall uppfattas?

Kliniskt talar mycket i sjukdomsbilden för, att här är fråga om en tabes dorsalis. En förmodan att kanske pat:s glutealregion genom att uppvisa Hg-rester skulle kunna visa att pat. behandlats för lues visade sig oriktig, och de periostala pålagringarna på tibiae, som man tyckt sig känna, hade icke någon röntgenologisk motsvarighet.

Emellertid får icke uppfattningen, att det ändå kan vara fråga om en tabes dorsalis, helt lämnas åsido. Sero- och liquornegativa fall av denna sjukdom äro icke ovanliga ss. tidigare påpekats (*Nonne* med lärjungar). Det är dock icke pupillrubb-

ningen såsom sådan, som är det starkaste stödet vid tabesdiagnosen. Visserligen är det miotiska pupiller, men de äro icke ljusstela, och konvergensreaktionen har tonisk karaktär. — Innan den toniska karaktären var ådagalagd, föreföll det mig, som om här vore fråga om ett fall av ofullständig reflektorisk pupillstelhet. Med detta sätt att uppfatta ljusstelheten kunde den rel. obetydliga reaktionen för mydriatika stämma. Dock var den ej så ringa, som man brukar finna vid en uttalad refl. pupillstelhet. den var ej heller så omfattande, som den man oftast brukar finna vid pupillotoni.

Det viktigaste skälet till att man icke vill kalla pupillrubbningen reflektorisk pupillstelhet är den vid närmare prövning funna långsamma konvergensmiosen och den ändå långsammare vidgningen efter konvergensens slut, två karaktärer, som vi igenkänna hos den toniska pupillen. Pupillerna visa icke heller den inskränkning i amplituden, att man skulle vilje tala om de sällsynta fall av ofullständig absolut pupillstelhet med miotiska pupiller, som omnämnas i litt.

Jag tror, att det är riktigare att tala om ett syndroma *Adie*, där pupillotonin har lånat vissa drag från den ofullständiga refl. pupillstelheten, ett fall, som återför tanken på *Kehrers* »Überschneidungen» mellan kända pupillrubbningar. — Det maste även ihågkommas, att en diabetes mellitus skulle kunna tänkas vara orsak till vissa reflexrubbningar hos denna pat.. men man kan då invända, att sockersjukan skulle ha visat sig långt tidigare, och ej såsom nu sedan under många år såväl pupill- som reflexrubbningarna varit manifesta. Slutligen beträffande ataxien får man komma ihåg, att denna visserligen är ojämförligt vanligare vid tabes dorsalis, men att detta symptom icke är okänt vid pupillotonisk pseudotabes.

Fall 15. ♂ E. P—n, f. $^1/_2$ 1884.
Hered. 0 av intresse. Skadade 1900 sin v. fot och fick i anslutning härtill en osteit i foten. 1925 konstaterades svålar och enstaka flockor å lungspetsarna, misstänkta för att vara tbc. Han vårdades $^8/_7$—$^{19}/_7$ 1927 på med. avd. för tbc. pulm. + Gastritis chron. Fortsatte samma år vården av lungorna på sanat. under $^1/_2$ år framåt. Pat. hade magbesvär och diarré i flera år.
I maj 1938 efter en ansträngning oregelbunden hjärtverksamhet och sökte härför in på med. klin., varvid hans pupillrubbning upptäcktes. Han hade aldrig haft några vener. sjukdomar. Inga nervsjukdomar i släkten.
Vårdades $^3/_6$—$^3/_7$ 1938 under diagnos: Morbus Adie + Hypertonia.

Ur status den $^{3}/_{6}$ 1938:

Arteriell hypertension. Blodtryck 215/120. F. n. ingen arythmi. Urin: Heller + Esb. 0,4 ‰.

Pupiller: V. pupill större än h., långsoval, nästan ljusstel. H. pupill medelvid reagerar trögt för ljus. H. pupill når efter ljusreaktion max. dilatation (4,5 mm.) på c:a 30 sek. Vid konvergens reagera båda trögt, och först efter c:a 30 sek. når v. max. mios, dock alltid något större än h. Efter konvergens långsam dilatation mest av v. sidas pupill, som behöver c:a 60 sek. för att nå utgångsläget. Å v. öga är iris' trabekelverk något glesare och reliefen ej så framträdande. Man skymtar i botten mellan trabeklerna mer av det djupa pigmentet än på h. öga. Området närmast pupillen motsvarande sphinctern är planare än å höger öga. Vänster iris visar alltså tecken på atrofi, ej några säkra dyl. tecken på h. sida.

Ögonbottnar: h. papills gränser ej alldeles skarpa. Vener något vida och slingringa. Vänster papill u. a. Synskärpa h. och v. = 1.
Senreflexer: Tricepsrefl. mycket svaga, övriga armreflexer saknas. Patellarreflexen saknas på h. sida, mycket svag på v. Achilles mycket svag på h. sida, kan ej prövas på v. på grund av den gamla fotskadan.
L. p. liquor u. a. Wassermann neg. i blod och liquor. Pandy sv. sp., Nonne neg. Celler: 6 poly, 87 röda pr 3,2 mm^{3}.
Mastix: 3, 3, 2, 2, 2, 2, 0, 0, 0.

Farmakologisk prövning:

1. 0,1 mg. exadrin intravenöst: Blodtrycket var före inj. 170/110, pulsen 92. En min. efter inj. var blodtrycket 210/120 och pulsen 112. Ingen påtaglig inverken på pupillerna.

2. 2 droppar 2 % kokain i vartdera ögat. Vidgningen efter konvergens skedde efter 25 min. på 20 sek. (50—60 sek. strax före försöket).

3. 0,001 gm. nitras strychnicus intramuskulärt. Ännu 2 tim. efter inj. ingen effekt på pupillerna. Efter $2^{1}/_{2}$ tim. noteras, att v. pupill dilateras raskare efter konvergens, nämligen på 30 sek. emot 80 sek. strax före försöket. Denna snabbare dilat. efter konvergens kvarstod $1^{1}/_{2}$ tim., var borta efter 2 tim. Även tiden för max. kontraktion av pupillen vid konvergens påverkades möjligen. Före försöket var den 20—30 sek. 3 och $3^{1}/_{2}$ tim. efter inj. var tiden 15—20 sek. Dessa skillnader äro dock så ringa, att de uppenbarligen ligga inom gränserna för felobservation.

Några tim. senare observerades, att h. pupill efter konvergensen växlar betydligt i storlek, långsamma sammandragningar av iris så att pupillen stundom minskas ned till två mm. Följande dag är detta fenomen borta.

Pat. var därefter frisk, men efter nyåret 1941 började han känna sig trött. Insjuknade våren 1941 med hög feber (40,3°) och stark trötthet. Hade ett par veckor före insjuknandet känt håll i nedre delen av h. bröstkorgshalva.

Vårdades med anledning härav $^{3}/_{5}$—$^{4}/_{7}$ 1941 på med. avd. under diagnos: Morbus Adie + Hypertonia + Pleuritis exsudat. dx + Tbc. pulm. amb.

Vid ink. hade han på h. lunga stark D. från ssp — B samt i flanken och starkt försv. andn.-ljud. Han hade ett flimmer med pulsdeficit 130/88. Blodtryck 190/110. Pat. sköttes i forts. med tappningar och sängläge för sin h.-sidiga pleurit och lungtbc.

Reflexer: Biceps: h. saknades, v. var osäker.
Triceps: h. svagt +, v. svagt +.
Radioperiost saknas bil.

— —
Bukreflexer: — —
— —

Patellar- och achilles- saknades bilat.

Pupillundersökning (lokal: dagrum å avd. 24. Fönsterluckor fördragna. Två taklampor tända kl. 14). Båda irides ljusblåa. Normal teckning. Båda pupillerna runda.

H. 6×6 mm.
För ljus reagerar h. pup. med kontr. från 6 till 4 mm. på 4—5 sek. Dilatationen tager 7—10 sek.
Konvergensmios 3 mm. nås efter 12, 10, 10, 10 och 10 sek.
Dilatationen tar 45, 55, 45, 35 och 35 sek.
Vid *handtryck:* obetydl. längs. vidgn.
Nålstick: tendens till vidgning:
Ingen ciliarismyotoni.

V. 6×6 mm.
För ljus ingen synlig kontr. dir. eller indir. (med lupp minimal kontraktion o. dil.).
Konvergensmios 3,5 mm. nås på v. öga efter 12, 12, 12, 12 och 13 sek.
Dilatation efter 50, 55, 55, 55 och 45 sek.
Vid *handtryck:* obet. längs. vidgn.
Nålstick: tendens till vidgning.
Ingen ciliarismyotoni.

Farmakologiska prov: Med kokain vidgas båda från 5,5 mm. h. pupill till 7,5 mm. och v. till 7,75 mm. efter resp. 25 och 30 min.
För homatropin vidgas båda från 5,5 till 7 mm. på 20 min.
Miotika verka så, att från 6 mm. kontraheras h. av pilocarpin till 1,5 mm. och v. till 2 mm. efter resp. 25 och 20 min.
Av fysostigmin kontraheras v. från 5 till 2 mm. på 30 min. och h. från 6 mm. till 1,5 mm. på 30 min., m. a. o. vidgningen sker i normal utsträckning, medan man beträffande miotiska effekten måste säga, att den är något mindre än normalt, då det gäller v. pupill.
Den fotografiska metoden: I den dagsbelysning, som $^3/_7$ 1941 kl. 14 rådde i föreläsningssalen (klar himmel, solig dag), visade sig en rätt avsevärd anisokori.

H. pupilldiam. var 4,25 mm., v. 6 mm. (vert. diam.). Vid belysning med 2 500-wattlampor kontraherades h. pupill till 3 mm. på c:a $2^3/_4$ sek. Vidgningen till 4 mm. tog $2^5/_8$ sek. Den v. pupillen kontraherades till 5 mm. på 3 sek. Dess vidgning går så långsamt, att efter $3^5/_8$ sek. har den endast vidgats $^1/_2$ mm.

M. a. o. reagera båda pupillerna för ljus t. o. m. den v., som verkat ljusstel. Det är dock icke den vanliga snabba kontraktionen utan i båda fallen en långsam låggradig kontraktion. (Fig. 88).

Ännu tydligare framstår den toniska kontraktionen för ljus, då pat. sättes i mörkrum, och två 500-watt-lampor därefter tändas.

Efter 5 min:s mörkeradaptation vidgas båda pupillerna till 6,75 mm. Den därpå följande kontraktionen för ljus börjar hos den h. pupillen nästan genast, och den kurva pupillkontraktionen visar, har ännu kvar åtskilliga av den normalas drag, dock anger den långa kontraktionstiden, inemot 5 sek., och den minskade amplituden den toniska karaktären.

Tonin är tydligare tillfinnandes hos v. pupill. En avsevärd tid förflyter, innan kontraktionen sätter in. Denna sker långsamt, liksom tveksamt, och den normala kontraktionskurvan är utplånad. Amplituden här är mindre än på h. pupill och kontraktionstiden längre $>$ 5 sek. (Fig. 89).

Efter 60 min:s mörkeradaptation erhölls ungefär samma vidgnings- och *kontraktionsförlopp* (Fig. 90 a och b). *Konvergensprövning* (Fig. 91) visar, ehuru prövningen på grund av filmåtgången ej kunde göras så fullständig, som önskat, att hos den v. pupillen kontraktionsakten föregås av en betydande latenstid, varpå den egentliga kontraktionen följer, till sitt utseende erinrande om den vi sett vid kontraktion för belysning. Ehuru i detta fall konvergensen slutar redan då diam. nått 5 mm., se vi, att då konvergensen upphört under de c:a 6 sek., som följer innan nästa konvergensimpuls kommer, ingen vidgning alls inträtt. Den h. pupillen låter icke mer än ana, att det är fråga om en pupillotoni, ehuru väl av olika undersökare dess toniska karaktär är visad.

Fallet är exempel på det förhållandet, som ofta kan iakttagas, att siffermässiga uppgifter om kontraktions- och vidgningfasen hos ett och samma fall ofta variera.

Sammanfattning: Det är här fråga om en 57-årig man, hos vilken tillfälligtvis en dubbelsidig pupillotoni med senareflexi upptäckes. Han har inga som helst besvär av detta. Det är hypertonin och hans lungtbc, med till dessa sjukdomar hörande komplikationer, som fört honom till läkarundersökning.

Etiologien till hans syndroma Adie är oklar.

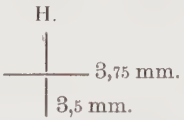
Pupillsymptomen låta sig bäst förenas med dem vid pupillotoni och detta gäller icke blott pupillernas förhållande till ljus och närseende utan även till mydriatika och möjligen den av strychnin framkallade förkortningen av pupillens kontraktions- och dilatationstid.

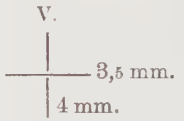
Med sin hud- senareflexi utgör denna p. t. ett exempel på en komplett form av Adies syndrom, där tonin är olika starkt uttalad på h. och v. öga.

Fall 16. ♂ A. W g. f. $^{6}/_{11}$ 1877.
Vårdades å Akad. sjukhusets med. avd. $^{4}/_{12}$—$^{23}/_{12}$ 1941 under diagnos: *Syndroma Adie + Myocarditis chron.*
Her. 0 av intresse. Hustrun frisk. Inga barn. Inga veneria. Haft difteri (två bröder döda i difteri), morbilli, scarlatina och parotit. epid.
Sedan 30 år tillbaka märkt en eller två mörka fläckar i v. ögas synfält.

Under de tre sista åren besvärats av tilltagande andnöd, sista tiden andfådd vid promenader även på plan mark.
På senare år paraestesier i form av krypningar och domningar i benen. Inga balanssvårigheter. Ingen yrsel. Efter ett par dagars snuva och hosta fick pat. natten till den $^{2}/_{12}$ frysningar och svettningar. Temp. 38.2°. Trött och matt. Intogs på med. avd. $^{4}/_{12}$ 1941.

Ur status den $^{4}/_{12}$: Pat. var måttligt påverkad. Hade uttalad cyanos av läppar och ansikte och måttlig dyspnoe i vila. Inga ödem.
Hjärta: gr. st. k. — 10 cm. Flimmerarythmi. Inga säkra blåsljud. Frekvens 126 slag pr. min. Intet deficit. Blodtryck 165/105.
Lungor: intet säkert utöver spridda ronchi.
Från nervstatus: Pat. anger, att han känner nålstick, vassare i pannan än f. ö. i nedre ansiktshalvan. Något osäkert angivande av skillnad mellan spets och knapp i båda ansiktshalvorna. Ingen säker skillnad på h. och v. sida. Värme- och köldsinne u. a. Gången osäker och vacklande, men ingen tendens att falla i viss riktning. Romberg: tenderar att falla rakt bakåt. Den $^{10}/_{12}$ *Pupillundersökning:* (lokal: föreläsningssalen. Pat. riktad mot auditoriet. Kl. 19. Takljuset tänt).





Pupiller oregelbundna: h. liggande, v. stående oval.
Irides u. a. ljusblåa med brunmelering.

H.

För ficklampa minimal kontr. (m. lupp). För 500-wattlampa tydlig tonisk kontr. och d:o vidgning. Kontraheras till 2,5 mm. vert. diam.
Kontrakt. för ljus tar 5, 7, 7 sek.
Vidgningen efter kontr. tar 10, 15, 10 sek.
Konvergensmios till 2,5 mm. tar 3, 3, 4, 5 och 5 sek.
Vidgn. efteråt tar 6, 7, 7,5, 7,5 och 6 sek.
Handtryck: 0 effekt
Stick i ansiktet: 0 effekt.
Knall: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: 0 effekt.

V.

För ficklampa minimal kontr. (m. lupp). För 500-wattlampa tydlig tonisk kontr. och d:o vidgning. Kontraheras på 3, 4, 4, 4 och 5 sek. och vidgas på 12, 13, 12, 15 och 15 sek.
Konvergensmiosen tager 4, 4, 4, 4 och 5 sek.
Vidgn. 10, 12, 11, 12 och 12 sek.
Handtryck: 0 effekt.
Stick i ansiktet: 0 effekt.
Knall: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: mycket tydligt orbicularisfenomen. Dilatation sker långsamt.

Öronundersökning $^{11}/_{12}$: Trumhinnor rätt sclerotiska. Har en måttlig hörselnedsättning (viskstämma 0,3 cm. konversat. över 5 cm.), ungefär lika å båda sidor av neurogen typ ss. vid presbyacusis.
Romberg är osäker med vackling övervägande bakåt åt h.
Gången vacklande utan bestämd falltendens.
Ingen felpekning — diadochochinesis och finger-nässpets-försöket u. a.
I sittande finns en 1:a gr:s nystagmus åt v., som är starkare än den åt h., och i liggande förstärkes den till en fin nystagmus åt v. av nätt och jämt andra graden.
Kalorisk reaktion u. a. bil.
Det uttalas, att det ej lät sig göra, att draga några slutsatser av hans mycket fina nystagmus.

Den $^{13}/_{12}$ Kontrollerades ögonstatus å ögonavd.:

V. H. + 1,5 — 1,25 cyl. 90° = 1.
V. + 1 — 1 cyl. 90° = 1. Medier klara. Ögonbottnar u. a.

Pupiller: minimal reaktion för ljus (kornealmikr.). Kontraktionen sker endast i vissa delar av pupillkanten på ställen, där denna ej företer släppor i irisstromat. Kontraktionen för närsyn betydligt starkare. Dekontraktionen tar c:a 15 sek. bil.

Pupillernas oregelbundna form betingas tydligen av att sphinctern på vissa ställen visar släppor, så att iristrabeklarna där dragas från varandra och på andra ställen komma att ligga tätare.
Ackomodationsförmågan vid denna ålder är tyvärr så nedsatt, att man ej kan pröva, om denna är tonisk. Ackomodationsnärpunkten med full korrektion för långt håll ligger på c:a 1 m:r.

Den $^{16}/_{12}$ Antonipunktion: Pandy —, Nonne —, T:ä 0,22 % enligt Sicard.
Celler: 2 mono. 250 röda pr. 3,2 mm^3.
Mastix: 1, 1, 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0.
Wasserman i liq. neg. M. Kl. R. II (±), M. B. R. neg.
» » blod: neg.
Blodkalcium: 8,9 mg %.
Röntgen av skalle u. a. For. optic. u. a.
Reflexer: Cornealrefl. u. a.
Bicepsrefl. } mycket svaga h. och v.
Tricepsrefl. }
Bukrefl. fås ej säkert fram.
Patellarrefl. fås nu ej säkert fram.
Achillesrefl. fås ej fram.

Vid förnyad kontroll av pupillerna vid pat:s poliklin.-besök den $^{15}/_{1}$ 1942 visade sig följande:

Pupiller: reagera ej för ficklampbelysning dir. eller indir.

Tonisk konvergensreaktion: Kontraktionen tager på h. pupill 5—7 sek., på v. 4 sek. Vidgning efter konvergens på h. 12—13 sek., på v. 15 sek. Båda pupillerna kantiga. Tydliga orbicularisfenomen och vidgning av pupillerna, då pat. gör »stora ögon».

Reflexer: Bukreflexer fås ej säkert fram.
Patellarreflexer fås ej fram.
Achillesrefl. fås ej fram.

Farmakologiska prov: För kokain vidgas h. pupill från 3,5 mm. till 6 mm. på 30 min. och v. pupill från 4,5 till 7,25 mm. på 40 min. För homatropin vidgas h. från 4 till 5,5 mm. på 45 min. Den v. vidgas från 4,5 till 6,5 mm. på 45 min. Den mydriatiska effekten är förhållandevis god. Man finner, att hos det h. ögat pupillen efter 5 min. är $^1/_2$ mm. mindre efter homatropinindroppning ss. effekt av trigeminusretning.

För pilocarpin kontraherades båda pupillerna till 1,5 mm. på 35 min. och för fysostigmin kontraherades h. till 1 mm. på 25 min., medan v. kontraherades till 1,25 mm. på 20 min. Den miotiska effekten är sål. god för båda slagen av farmaka: effekten något snabbare och höggradigare för fysostigmin.

Fotografiska metoden visar, att pupillerna i mörkrum under 2 min. vidgas från 4 till 5 mm. Vid belysning med två 500-watt-lampor kontraheras båda pupillerna toniskt, den v. i mindre utsträckning än den h. (Fig. 92).

Efter 50 min:s mörkeradaptation har v. vidgats till 5,25 och höger till 4,75 mm. Den toniska kontraktionen framgår av fig. 93.

Sammanfattning: Det är sål. fråga om en 64-årig man, som intogs på sjukhus för förkylningssymptom och myocarditbesvär i samband därmed. Han har en dubbelsidig pupillotoni och senareflexi. Inga hållpunkter för lues och inga andra etiologiska moment, som kunna kasta ljus över pat:s syndroma Adie.

Ett toniskt orbicularisfenomen, en god reaktion för farmaka, men i övrigt neg. utfall av sensibla och sensoriska prov, liksom en fotografiskt registrerad tonisk karaktär hos de för ljus reagerande pupillerna, komplettera resultaten av rutinundersökning vid pupillotoni.

Fall 17. ♂ K. J—n, f. $^6/_7$ 1892.

Vårdad å Akad. sjukhusets med. avd. $^{23}/_4$—$^3/_5$ 1941 under diagnos: Duodenit.-gastrit + Syndroma Adie + Cheloid.

Haft mässling, vattkoppor, kikhosta, påssjuka och lunginflammation. Inga veneria.

Det är en pat., som sedan 20 års tid haft nervösa hjärtbesvär. Sedan hösten 1940 besvärats av uppstötningar och värk i epigastriet.

Vid undersökning på med. pol. upptäcktes pupillotonin, varför pat. den $^{16}/_3$ remitterades till ögonpol. Undersökningen där gav följande resultat:

D. Pupillotoni. V. H. + 1 ⌒ — 0,5 120° ≤ 1.
V. + 0.75 < 1.

Pupiller: H. var i halvljus något större än v. Båda voro över medelvidd, något kantiga. Båda reagerade, fast obetydligt, för ljus, v. något tydligare. Hastigheten svårbedömbar.

Närsyn: H. reagerade något mer än för ljus, v. betydligt mera. Återgång till utgångsläget något saktare. (V. c:a 4—5 sek.). I dagsljus båda små, h. något större än v.
Därefter prövning med ficklampa i mörkrum: båda tydligt mer dilaterade (h. < v.).
Närsyn: h. reagerade något mer än vid föregående prövning, v. tydligt mera. Dilaterades sakta.
Pat. använder plusglas vid läsning. Han tycker, att ögonen svider, när han läst länge eller eljest ansträngt dem.
Den $^{24}/_{4}$ undersökte jag pat:s pupiller.
Belysningsförhåll.: Efter $^{1}/_{2}$ tim:s adaptation i avd. 24:s dagrum — två tända taklampor.
Båda irides blåa. Pupiller runda.

H.
6 mm.
6,5 mm.

För ljus (dir.) kontr.: 6,5 sek.
Vidgning tar 19,6 sek.
Konsensuell reakt. finnes.
Konvergensmiosen tar 13 sek.
Vidgning efter konvergens 29,4 sek.
Nyp i nacken: långsam dilat.
Knall: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: pos.

V.
5,5 mm.
5,5 mm.

För ljus (dir.) kontr.: 9,6 sek.
Vidgning tar 17,2 sek.
Konsensuell reaktion finnes något snabbare än på h.
Konverg.-kontrakt. 9,6 sek.
Vidgning tar 20,7 sek.
Nyp i nacken: långsam dilat.
Knall: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: pos.

Resultatet kontrollerades å ögonavd. den $^{26}/_{4}$:

S H. + 0,75 ⌒ — 0,50 c 120° ≤ 1,0.
S V. + 0,50 ≤ 1.

Medier u. a. Ögonbottnar u. a.
Synfält u. a. Färgsinne u. a. Ackomod.: c:a $2^{1}/_{2}$ dptr. acc. bil. (såL normalt).
Ögonrörelser u. a. Intraoculärt tryck u. a. Pupiller: H. litet större än v.
Båda lätt kantiga.
Reaktion (i mörkrum med 1 lampa tänd i taket).

		H.	V.
Ljus:	kontraktion	c:a 8 sek.	c:a 7 sek.
	dekontraktion	c:a 20 sek.	c:a 20 sek.
Närsyn:	kontraktion	c:a 5 sek.	c:a 10 sek.
	dekontraktion	c:a 20 sek.	c:a 18 sek.

Somatiskt intet av intresse.
Nervstatus visade f. ö. normala förhållanden, och samtliga senreflexer funnos, även om achillesrefl. voro något svaga.
L. p. Beg. tr. 120. Sluttryck 55. Klar, färglös liq. Q.: fri. Pandy —, Nonne —.
Celler: 2 poly, 2 röda pr. 3,2 mm³.
Mastix: 1, 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0, 0.

Wassermann i blod och liq. neg.
Röntgen av skallen: normala förhållanden.
De farmakologiska proven: För mydriatika kraftig vidgning till 7,5 och 8 mm. efter 15—20 min. För miotika blir det kraftig kontraktion efter 20 min. för fysostigmin till 1,5 mm., för pilocarpin till 2 mm.
I mörkrum så kort tid som 2 min. vidgas båda pupillerna till 6,5 mm., och vid belysning kontraheras de båda toniskt: h. till 2,5 på $9^{9}/_{16}$ sek., v. når 2,25 mm. på $7^{2}/_{16}$ sek. (Fig. 94).
Efter 10 min:s mörkeradaptation vidgas båda till 6,75 mm. För belysning kontraheras h. till 2,75 mm. på $6^{14}/_{16}$ sek., v. når 2,25 mm. på $6^{14}/_{16}$ sek.

Sammanfattning: Det är här fråga om en 49-årig man, hos vilken ss. ett bifynd upptäcktes toniska pupiller bilat. Det är av de upprepade undersökningarna tydligt, att här föreliggar en pupillotoni. Det är dock anmärkningsvärt, att reaktionen för ljus är så väl bibehållen, som den är. Det vanliga brukar vara en tämligen stel pupill, där endast efter långvarig mörkeradaptation en vidgning inträder. Vid belysning finner man sedan en oftast mycket låggradig kontraktion. I detta fall är det icke någon större skillnad på den toniska rörelsen för ljus och den vid konvergensretning.

Fallet överensstämmer mycket med ett av *Kehrer* beskrivet, om vilket han säger, att det sannolikt är det mest typiska fallet av pupillotoni, som beskrivits. Ännu ett sådant fall omtalas i det följande.

Fall 18. ♂ K. O. N—g, f. $^{8}/_{10}$ 1920.
Vårdad å med. avd. $^{10}/_{6}$—$^{20}/_{6}$ 1941 under diagnosen: Pupillotonia s. Adies syndrom. Hered. 0 av intresse. Haft scarlatina 2—3 år gammal. Vid 15 års ålder påssjuka. Inga veneria.
1939 under en cykeltur märkte pat. att det plötsligt svartnade för h. öga, medan han satt på cykeln. Han kunde under ett par min. inte se på detta öga. Därefter åter normala förhållanden. Två timmar senare upprepades samma sak.

Omkr. d. $^{20}/_{5}$ 1941 sade kamraterna till pat., som fullgjorde sin exercis, att v. pupill var större än h. Han trodde, att det var skämt och kontrollerade ej påståendet, varken då eller senare. En vecka senare under en skjutövning svartnade det ånyo för h. öga, och pat. såg intet på detta öga under några min. (sköt också 5 bommar). Sedan åter sett bra. Vid intetdera tillfället — f. ö. ej heller eljest — haft huvudvärk, svindel eller illamående.

Då pat. $^{7}/_{6}$ sökte på med. pol. fann man, att v. pupill var större än h. Båda pupillerna reagerade trögt med långsam dekontraktion. Konvergensen var dålig. Dimmig syn. Ögonbottnar u. a. F. ö. intet neurol.

Från somatiskt status vid intagningen intet av intresse.
Nervstatus: Kran. nerver III, IV, VI. Ögonens ställning och rörelser u. a. Dubbelbilder saknas. Konvergenspares. Konvergensförmågan verkar något nedsatt. V. öga avviker något lateralt.
VII. Ögonspringor: h. något smalare.

	H.	V.
Reflexer: Patellarrefl.	+ +	+
Achillesrefl.	+ +	+

Oppenheim och Gordon antydda + solfjäder.
$^{11}/_{6}$ L. p. klar, färglös liq. Pandy —, Nonne —, T:ä 0,23 ‰. W—r i blod och liq. neg.
Mastix: 0, 1, 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0.
Blodkalk: 9,6 mg %. Ca i blodserum.
Röntgen av skalle u. a. Foram. optic. och sella turcica u. a.
Basalomsättning — 2 och — 8.
Pupillundersökning: kl. 14 den $^{11}/_{6}$: Irides blåa. Ingen irisatrofi.
H. pupill rund, v. sågklingelikt naggad.

Reakt. för dir. ljus: kontr. tar 2, 3, 3, 2 och 3 sek.
Vidgn. tar 4, 5, 5, 5 och 5 sek.
Konsensuell reakt. tonisk.
Konvergensreakt.: kontraktion tar 2, 4, 4, 4 och 3,5 sek.
Dilatationen efter konverg. 5, 5, 6, 5 och 5,5 sek.
Handtryck: tonisk vidgning.
Stick: 0 effekt.
Nyp: minimal vidgning.

Reakt. för dir. ljus: kontr.: 2, 2, 3, 3, 3 sek.
Vidgning tar 6, 7, 6, 6, 6 sek.
Konsensuell reaktion: tonisk.
Konvergens.-kontrakt. 5, 5, 4, 5 och 5 sek.
Dilat. efter konverg. 7, 6, 6, 6, 6 sek.
Handtryck: tonisk vidgning.
Stick: 0 effekt.
Nyp: minimal vidgning.

Knall: långsam vidgn. av pup:a på h. och v. (påfallande starkt utslag).
$^{13}/_{3}$ Kontroll å ögonavd.: S H. $\pm$ 0 = 1. V. $\pm$ 0 = 1.
Pupiller h. < v., som är något över medelvid (halvljust mörkrum).
Båda lätt kantiga. Ingen irisatrofi.

Kontraktion för ljus:	h. 2—3 sek.	v. c:a 4 sek.
Dekontraktion för ljus	» 9 »	» » 9 »
Kontraktion för närsyn	c:a 3—4 »	» » 6 »
Dekontraktion efter närsyn	» 7 »	» » 10 »

Synfält u. a. för vitt och färger. Ögonrörelser u. a. Ackomodation u. a. (c:a 10 dptr). Ögonbottnar u. a.

De farmakologiska proven ge vid handen, att båda pupillerna för mydriatika vidgas normalt, den h pupillen blir $^1/_2$ mm. efter vid homatropinprövning och 1 mm. efter vid prövning med kokain.

För pilocarpin kontraheras h. till 1 mm. medan v. blir 1,75 mm. För fysostigmin äro talen 1,25 och 1,50 mm. resp. h. och v.

Det subcutana pilocarpinprovet ger normalt resultat.

Den fotografiska metoden kommer här till alldeles särskilt stor nytta. Genom den får man veta, att, om pat. endast under 1 min. sättes i mörkrum, dilateras båda pupillerna max. h. till 7,25 och v. till 8 mm. Kontraktionsfasen, då belysningen släppes på, erinrar mycket om den friska pupillens. Avvikelsen beror till största delen på att kontraktionen ej börjar genast, utan att en viss förlängd latenstid uppstår.

Sammanfattning: Man kan ha skäl att fråga sig, om detta är ett fall av pupillotoni. Svaret blir, att någon typisk pupillotoni är det icke fråga om. Men man måste fasthålla vid att det ändå är en toniskt förlångsammad reaktion för ljus och konvergens, en sak som samtliga undersökare av detta fall ha anmärkt på.

Adie har själv i sitt material fall, där förträngningsreaktionen sker normalt, under det att pupillvidgningen sker trögt. Man måste förmoda, att det finnes många övergångar till de typiska fallen, och de undgå sannolikt länge att bli upptäckta. Jag erinrar i detta sammanhang om andra forskare *(Behr, Kyrieleis)*, som funnit, att reaktionen för ljus till en viss grad kan finnas kvar eller bara antydd, eller hos vilka det talas om att den sker maskformigt med inskränkt amplitud.

Jag vill närmast jämföra det med *Kehrers* 1923 beskrivna två fall (ett brödrapar), där ljus- och konvergensförträngningen visade ungefär samma tröga förlopp, och som han ansåg vara exempel på en pupillotoni. I fråga om dessa *Kehrers* båda fall finner man i *Wilbrands* och *Saengers* lärobok »die Neurologie des Auges» ett bestämt avståndstagande till *Kehrers* uppfattning. Man betonar i stället möjligheten av att det kanske är fråga om en ofullständig absolut pupillstelhet.

Jag kan dock icke finna skäl att frångå min uppfattning, att denna patient har en pupillotoni, som mycket litet tränger sig på uppmärksamheten. De övriga neurologiska symptomen, framförallt reflexanomalierna, berättiga till att rubricera fallet ss. exempel på ett Syndroma Adie.

Fall 19. ♀ S. M. P—n, f. $^{28}/_{7}$ 1926.
Vårdad å Akad. sjukhusets med. avd. $^{3}/_{7}$—$^{12}/_{7}$ 1940 under diagnos: Status post splenectomiam + org. nervsjukdom (Adies syndrom?).

Föräldrar och 6 syskon friska. Ingen känd tbc. i omgivningen. Inga venerea. Pat. född i rätt tid. Utvecklingen normal. Kikhosta vid 2 årsåldern. Sommaren 1930 trött och blek, näsblödningar ett par gånger i veckan. Då tillståndet försämrades, kräkningar och diarréer tillstötte, inrem. hon till barnavd. den $^{12}/_{9}$ 1930. Det var då påfallande, att pat., ehuru normalstor, hade mycket smala lemmar till den stora buken. Denna senare berodde på en förstorad lever och mjälte. Den senare, stor och hård, nådde till spina il. ant. sup.

Hb Sahli 25. Röda blkr 2,02 milj. Vita blkr-bilden utan egentlig anm. Trombocyter 110,000. S. R. 155 mm. (1 tim.). Wassermann i blod neg.
Med Fe, As och leverterapi bättrades tillst., så att vid utskrivn. $^{24}/_{2}$ 1931 pat. hade följ. blodvärden: Hb 70 %. Röda 5,28 milj. Vita 3—6,000. Trombocyter 200,000. S. R. 20 mm./tim. Levern och mjälten voro fortf. betydligt förstorade.

D: Anaemia gravis + Varicelle ac. + Otit. med. bil.
Hösten 1931 hade hon ånyo upprepade näsblödningar och vårdades härför å ped. avd. $^{21}/_{8}$—$^{17}/_{10}$ 1931 under i stort sett samma diagnos.

Under de närmast följande åren periodvis sämre och bättre. Ofta näsblödningar. Intogs $^{26}/_{10}$ 1934 ånyo på ped. avd. Levern fyllde då ut epigastriet med en nästan horis. kant, och mjälten nådde ett par tvärfingrar nedom naveln. Vid ink. var Hb. enligt Sahli 30—35. Röda blkr. 3,16 milj. Vita 2,700 (Neutrof. 59 %, Eos. 2 %, Basof. 0,5 %, Lymfoc. 32 %, Mono. 5 %). Thrombocyter 82,000.

Medan blodvärdena ökade, sjönk thrombocyttalen, och blödningstendensen ökade. Den $^{3}/_{12}$ 1934 gjordes därför Splenectomi. Pat. anat. erbjöd mjälten »en vacker och typisk bild av den i Banti-komplexet förekommande mjältfibrosen».

Thrombocyterna ökade till max. 658,000, sjönk sedan åter och vid utskrivn. $^{17}/_{4}$ förekom alltjämt obetydlig näsblödning. — *Utom denna sjukdomsbild visar pat. sedan 1934 symptom på organisk nervsjukdom.* Vid ankomsten till barnavdelningen i okt. 1934 hade hon svårigheter att gå (vid unders. 1931 hade från nervsystemet intet patol. framkommit).

1934 antecknades i journalen, att pupillerna voro normala. Patellarreflexerna kunde ej med säkerhet fås fram. Av armreflexerna fick man endast fram v. triceps- och senare även bicepsreflexerna, som vid inkomsten ej erhöllos. Gången var osäker, och v. fot stod i spetsfotställning. Romberg var osäker.

Den $^{25}/_{2}$ 1935 fick man fram biceps och triceps. Den h. patellarrefl. var svag, den v. fortf. borta. Gången blev bättre, men $^{17}/_{1}$ 1936 vid poliklin. besök fortf. någon spetsfot och vid samma tillfälle atrofi av v ben. Alltjämt voro pupillerna u. a.

Vid midsommartiden 1935 klagade pat. över värk i v. underben. Det visade sig då, att, ehuru intet var känt om tidigare trauma, det fanns en fraktur av tibia c:a 1 dm. nedanför v. knäleden med c:a 20° antekurvation och någon varusställning. Det var ringa periostal reaktion kring frakturstället, som var påtagligt sklerotiskt och ingen säker konsolidering förefanns. Vid utskr. fr. kir. avd. den $^{23}/_{9}$ 1935 var böjn. av v. ben inskränkt från 180° till 120°, och pat. haltade vid gång.

Sedan 1936 har pat. varit frisk. *Vid poliklin. kontroll* $^{3}/_{7}$ *1940 konstaterades anisokori och viss pupillstelhet,* varför pat. inlades för närmare undersökning.

Ur status den $^{3}/_{7}$ 1940:
Pat. verkade outvecklad, spinkig kroppsbyggnad med muskulatur och hull betydligt reducerade. Hon hade venteckning på bröstet och även på kinderna, men där mycket svagt. V. underbenet deformerat efter fraktur. Hon hade en h.-sidig skolios i thoraxryggraden. Inga hudblödningar.

Thyreoidea u. a. Ytl. lgl: bakom angulus mandibulae dx. et sin. gryn-nötstora körtlar, som voro hårda, oömma, lätt rörliga, likaså på halsen bakom båda sternokleidomastoideusmusklerna.

Levern palp. i medellinjen c:a 6 cm. ovanför naveln. Den utfyllde epigastriet med jämn och fast kant. Psyke: normalt utvecklat. Klar och redig.
Grova kraften rel. god, i v. knäled äro böjarna dock försvagade. Djup och ytlig sens. u. a. Romberg osäker. Gången något bredspårig.

		H.	V.
Reflexer:	Bicepsrefl.	—	—
	Radioperiostrefl.	—	—
	Tricepsrefl.	sv. +	sv. +
			—
	Bukrefl.	—	—
		—	
	Patellarrefl.	—	—
	Achillesrefl.	—	—
	Babinski	—	—

Blod: Hb enligt Sahli 82. Röda blkr. 4,35. Index 0,9. Vita 7,100 (Neutrof. 30,5 %. Eos. 3,5 %. Basof. 2,5 %. Lymfoc. 56 %. Mono 7,5 %).

Thrombocyter 166,000. B. M. B. + 16. Blodtryck: 140/110.

L. p. Beg. tr. 140. Queckenstedt u. a. Resp. rör. u. a. Vattenklar liquor. Pandy neg., Nonne neg. Celler: 2 mono pr. 3,2 mm³.

Mastix: 2, 2, 2, 2, 1, 1, 0, 0, 0.

Wassermann i blod och liq. neg. Kalkbest. i serum 10,46 mgm %.

Röntgenunders. av skalle och sella u. a.

Följande pupillstatus upptogs den $^{4}/_{7}$ kl. 15.45:
Irides bruna med kraftigt uttalad relief.

H. pupill: kantig (= formen av en triangel med rundade hörn, basen riktad nedåt medialt). *Ingen säker reaktion för ljus* (= dir. och indir.). *Tydlig reaktion för konvergens.* Kontraktionen förefaller taga mindre än 2 sek. Den efterföljande avslappningen tar 10—12 sek.

Nyp i nacken: 0 effekt.
Tryck över n. trigem. II: 0 effekt.
Stick: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: +.

V. pupill: kantig, rundad. *Reagerar snabbt, men i betydligt inskränkt grad för dir. och indir. belysning. Konvergensreakt. tydlig, fast i inskränkt grad.* Kontraktionen > 2 sek. Dilatationen tar 4 och 5 sek.

Nyp i nacken: 0 effekt.
Tryck över n. trig. II: 0 effekt.
Stick: 0 effekt.
Orbicularisfenomen: kan ej ses.

V. pupill är något excentriskt belägen, förskjuten uppåt och lateralt. Efter 2 min:s uppehåll i mörkrum hade h. pupill dilaterats till 4 mm. (horis. diam.) v. till 7 mm. På h. öga en måttligt uttalad pupilloro.

Kontroll å ögonavd. gav följ. resultat:

V. H. ± 0 = 1.
V. V. ± 0 = 1.

Medier klara. Ögonbottnar u. a. Starkt pigmenterade. Långt nasalt i vänster en liten nevus. Synfält u. a.

Pupiller: V. betydligt större än h. Båda något kantiga, h. av triangulär form, som växlade från stund till stund. Båda reagera med kontraktion fullt tydligt, ehuru med liten amplitud för ljus, h. ungefär som v. För ackomod. en liten reaktion i h. pupill med långsam dilatation, i v. pupill ingen säker reaktion för ackomodation. Närpunkt. H. = 8 cm. V. = c:a 15 cm. Sål. normal ackomod. förmåga på h. öga, nedsatt på v. (Nedsättningen kan vara skenbar på grund av att den stora pupillen försvårar seendet på nära håll.) Vid kontroll av kontraktions- och dilatationstiderna för ljus och närsyn erhöllos följande värden:

	H.	V.
Kontraktion för ljus	3—4 sek.	2—3 sek.
Dilatation efter ljus	7—8 »	6—7 »
Kontraktion för närsyn	4—5 »	3—4 »
Dilatation efter närsyn	9—10 »	10—11 »

Farmakologiska prov. För kokain sker en påfallande långsam vidgning, som dock blir tämligen höggradig. Den v. vidgas från 7—8,5 mm., men först efter 45 min. Den h. vidgas från 4,5—7,5 mm. på samma tid. För homatropin når v. till 7,75 mm. och h. till 7,25 mm. efter resp. 55 och 60 min.

För pilocarpin kontraherades h. pupill till 1,25 mm. på 45 min., medan v. pupill kontraherades till 1,5 mm. på 25 min.
Utav fysostigmin når h. pupill ej sitt lägsta värde 1,5 mm. förrän efter 70 min., och v. ned till 2,75 mm. efter 75 min.
Det subcutana pilocarpinprovet visar fullt normala förhållanden vad beträffar puls, blodtryck, svettning och tårsekretion. Pupillerna visa även hos denna pat. i början en lätt vidgning, vilken senare återgår till begynnelsestorleken.

Strychninprovet d. $^{11}/_{7}$ *1940.*
0,001 gm. Strychnini nitras subcutant.
Före inj. kl. 14.50 belystes pupillerna med två 500-wattlampor i dagsljus ss. kontroll. (Fig. 95).
Kl. 15.05 ges 0,001 gm. Strychnini nitras subcutant.
kl. 15.15 belysning med två 500-wattlampor. (Fig. 96). Ingen skillnad. H. radioperiostrefl. fås fram, ej de andra senrefl.
kl. 15.35 belysning med två 500-wattlampor. (Fig. 97). Ingen skillnad.
kl. 15.45 Konvergensprövning:
H. pupill vidgning från 2,5—4 mm., tar ungefär 15 sek.
» » kontrakt. » 4—2,5 mm. » » 17 »
V. pupill vidgning från 4,5—6 mm. tar 16 sek.
» » kontrakt. » 6—4,5 mm. » 9 »
(H. radioperiostreflex fås fram, ej de andra refl.)
kl. 16 belysning med två 500-wattlampor. (Fig. 98). Ingen skillnad.
kl. 16.30 belysning med två 500-wattlampor. (Fig. 99). Ingen skillnad.
kl. 17—18 placerades pat. i mörkrum, varefter togs en film under belysning med två 500-wattlampor. (Fig. 100 a).
Jämförelse mellan mörkrumsvistelse under 1 tim. utan föregående strychninінj. (Fig. 100 b) och efter dylik visar att ingen förändring i reaktionssätt inträtt. I båda försöken samma toniska kontraktion bil.

Sammanfattning: Det är sål. fråga om en 14-årig flicka, som vid 4 års ålder får en anaemia gravis, som sedermera avslöjar sig ss. beroende av ett Bantisyndrom och leder till mjältexstirpation, då pat. är 7 år gammal.

1934 (7 år) visa sig tecken på en organ. nervsjukdom; (gångrubbning och en hel del senreflexer äro nu försvunna.) — Så sent som den $^{17}/_{1}$ 1936 — vid 10 år — voro alltjämt pupillerna normala.

1940 då pat. är 14 år konstateras en pupillrubbning, karaktäriserad av anisokori: h. pupill < v. Båda pupillerna äro kantiga. Den h. synes ej reagera för ljus dir. eller indir., vilket däremot den v. gör snabbt, fast med inskränkt amplitud. Den h. pupillens vidgning efter konvergens sker långsamt och är fullbordad efter c:a 10—12 sek., medan den v. synes vidgas på 4—5

sek. För sensibla och sensoriska retningar framkom ingen effekt, varemot orbicularisfenomenet är pos. på h. pupill.

Vid en annan undersökning konstaterades att pupillerna verkligen reagerade för ljus, och att vidgningen förlöpte toniskt, och i mörkrum under 60 min. erhölls en tydlig vidgning, som därpå åtföljdes av en långsam kontraktion vid exposition för ljus.

I fråga om den farmakologiska effekten för mydriatika nås en tillfredsställande maximal vidgning efter betydligt förlängd tid. — Samma långsamt inträdande farmakologiska effekt erhölls, då det gällde kontraktion för fysostigmin. Strychninprovet visade, att reaktionshastigheterna ej förbättrades.

Det förelåg inga hållpunkter för lues.

Det är i detta fall fråga om pupiller, som, så vitt man kan se, fylla de fordringar, som uppställts, för att man skall få tala om pupillotoni.

Ett något ovanligt förlopp ha de farmakologiska proven i så måtto fått, att här en betydligt förlängd tid registrerats, tills de använda farmaka utvecklat sin fulla verkan. — Det ev. sambandet mellan patientens Banti-syndrom och pupillotonin, har man svårt att bortse ifrån. Men de vägar, på vilka detta kan tänkas ha uppstått, äro höljda i dunkel (toxiner?). Man får nöja sig med att konstatera, att det är en dubbelsidig pupillotoni som med sina senreflexrubbningar utgör exempel på den kompletta formen av Syndroma Adie.

Tillägg.

Tvenne fall av tonisk pupill, som uppkommit, det ena ur en ophthalmoplegia interna, det andra ur en ofullständig absolut pupillstelhet.

a) ♀ E. K. E—m, f. $^{16}/_{3}$ 1929.
b) ♀ M. K. S—m, f. $^{12}/_{6}$ 1907.

a) ♀ E. K. E—m, f. $^{16}/_{3}$ 1929.

Vårdad å Akad. sjukhusets med. avd. $^{1}/_{4}$—$^{10}/_{4}$ 1941 och $^{18}/_{2}$—$^{25}/_{2}$ 1942 under diagnos Ophthalmoplegia int. oc. sin.

Her. 0 av intresse. Bland tidigare genomgångna sjukdomar kikhosta f. ö. 0. I dec. 1940 hade hennes klasskamrater gjort henne uppmärksam på att hennes v. pupill ibland blev större än den h. Föräldrarna hade ej märkt det. Pat., som d. $^{28}/_{3}$ 1941 intogs på ögonavd. hade 2 dagar tidigare upptäckt att v. pupill varit vid.

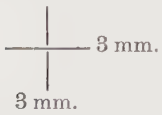
V. H. + 0,5 = 1 P.p. = 6 cm.
V. + 1,5 = 1 P.p. med + 4 = 20 cm.

Höger öga: Blekt retningsfritt. Pupill normalvid, reagerar u. a. Medier, fundus u. a.

Vänster öga: Blekt retningsfritt. Pupillvidd 8 mm. Ingen ljusreaktion vid vanlig undersökning, i cornealmikroskop ses en mycket svag närsynsreaktion. $^1/_2$ tim. efter eserin är pupillvidden $1^1/_2$ mm. — Medier, fundus u. a. Ögonrörelser u. a.

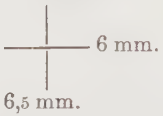
D. $^1/_4$ kl. 12 (L—k).

H. pupill.



Kontrakt. för dir. ljus tar 1 sek.
Dilatation efter dir. ljus tar 2 sek.
Vid belysning av v. öga: norm. reakt.
Konvergensreakt. u. a.
Orbicularisfenomen: tydligt.
Handtryck: ingen reaktion.
Knall: livlig pupilloro.
Stick och nyp: ingen effekt.

V. pupill



Kontrakt. för dir. ljus (500-wattl.) ned till 5.5×5.5 mm. tar 5. 7. 5. 5. 5 sek.
Dilatationen efter belysning tar c:a 3 sek.
Vid belysn. av h. öga: ingen effekt.
Konvergensen tar 6, 7, 7, 6, 6 sek.
Vidgningen efter konverg. tar 4—5 sek.
Orbicularisfenomen: ingen effekt.
Handtryck: ingen effekt.
Knall: ingen effekt.
Stick och nyp: ingen effekt.

Läser vanlig tidningsstil med h. öga, däremot icke med v. på grund av accomodationsförlamning.
$^2/_4$ L. p. Beg. tr. 145. Queckenstedt u. a. Resp. rör. u. a. Liquor klar, färglös. Pandy +, Nonne —. Celler: 12 röda pr 3,2 mm^3.
Wassermann i liquor och blod neg.
Mastix: 2, 2, 2, 2, 1, 1, 0, 0, 0.

Utlåtande från Ögonkliniken d. $^8/_4$ 1941.
V. H. + 0,75 sf. S = 1,0.
V. + 1,75 sf. S = 1,0. Punct. prox: H. 6 cm., v. med ytterl. + 4 sf. 18 cm.
Synfält enligt Donders u. a.
Pupiller: H. u. a. V. vid med viss hippus.
H. reagerar normalt för ljus och närseende.
V. reagerar ej säkert för ljus ens i cornealmikroskop.
Reagerar något trögt och i ringa utsträckning vid närseende, dilatationen ej anmärkningsvärt långsam.
Rtgn. d. $^{10}/_4$ 1941. Sinus:
Skalle:

Näsans bihålor utan förändringar frånsett en ringa slemhinnesvullnad i v. käkhåla. Skallen visar i övrigt intet anm.-värt. Minimala förkalkningar i trakten av corpus pineale, som ligger på normal plats på sidobild.

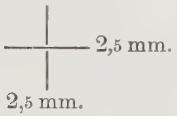
De farmakologiska prövningarna med kokain, homatropin, fysostigmin samt pilocarpin ha ej visat några för normala pupiller avvikande förlopp.

Detsamma gäller om resultatet av den subcutana pilocarpinprövningen.

En månad senare gjordes ny pupillundersökning.

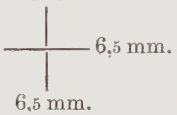
D. $^{10}/_{5}$. Unders. å dagr. avd. 24 ($^{1}/_{2}$ tim.: s. adapt.). Klar dag. Vänd mot fönster.

H. pupill.



Ljusrefl. i dir. och indir. ljus u. a.
Konvergensreakt.: u. a.
Orbicularisfenomen: u. a.
Handtryck: Tydlig effekt.
P. p. = 8 cm.
Ser att läsa genast då texten flyttas på $^{1}/_{2}$ m:s avstånd.

V. pupill.



Ljusrefl. dir. och indir.: 0 reaktion.
Vid konvergens långsam kontraktion till 4 mm., som tar 15 sek.
Dilatationen därefter tar 35 sek.
Orbicularisfenomen, långsam vidgning.
Handtryck: 0 effekt.
P. p. = 18 cm. Det tar 4—5 sek. innan tydligt seende uppnås på $^{1}/_{2}$ m:s avstånd.

Ögonbottnar u. a.
Diagnos: Pupillotonia sin?

Återintogs d. $^{18}/_{2}$ 1942.

Efter utskrivningen d. $^{10}/_{4}$ 1941 hela tiden varit frisk. Klarar sig bra i skolan (folkskolans 6:e klass). Ej haft huvudvärk eller yrsel. Säger sig se något sämre på v. öga, men ej sett dubbelt. Hon har även märkt att från arbete på nära håll t. ex. läsning det dröjer några sek. innan hon ser klart på avstånd. Vid inställning från fjärrseende till närsyn ej denna skillnad.

Ur status d. $^{18}/_{2}$.

II. Läser bra med ett öga i sänder, v. = h. Synfält grovt prövade u. a. III, IV o. VI. Pupiller olikstora: H. 2×2 mm. V. 6×6 mm. H. reagerar för ljus och närseende u. a.

V. reagerar ej för ljus och dåligt för närseende.

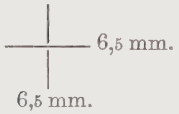
Vid ljusinfall i v. pupill sammandrar sig h.

Vid ljusinfall i h. pupill ingen sammandragning av v.

0 ptos, 0 strabism, 0 ex-el. enophtalmus. Ögonens rörlighet u. a.

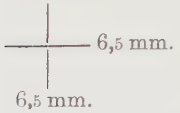
Pupillundersökning kl. 18 (föreläsningssalen, alla lampor tända).
Blåa irides. V. Pupill något oregelbundet kantig.

H. pupill.



För belysning reakt. u. a. Kontrakt. till 2,5 mm.
Livlig pupilloro.
Konvergensreaktion u. a.
Kontrakt. från 6,5—3 mm. tar 2,5, 3, 2,5, 2,5, 2,5 sek. Vidgningen tar 5, 5, 4,5, 5, 5 sek.
Orbicularisfenomen: u. a.
Handtryck: ingen effekt.
Nyp: 0 effekt.
Stick: vidgning (tårar i ögat).
Knall: ökad pupilloro.

V. pupill.



För ljus (500-wattlampa) kontrakt. till 3 mm. i båda diam. långsamt (tiden ej uppmätt).
Kontraktion för konverg. från 6,5—2,5 mm. tar 10, 12, 10, 10, 10 sek. Vidgningen tar 90, 85, 120, 120, 120 sek.
Orbicularisfenomen: toniskt
Handtryck: ingen effekt.
Nyp: ingen effekt.
Stick: ingen effekt (tårar i ögat).
Knall: ingen effekt.

Kompletterande undersökning å ögonavd. d. $^{19}/_{2}$.

S. H. ± 0 = 1,0; + 1,0 = 1,0.
V. ± 0 = 1,0; + 1,0 = 1,0.

Närpunkt: H. m. + 1,0 sf. 8 cm.
V. m. + 1,0 sf. 8 cm. (Acc. c:a 12 dptr.).

Läser Monoyer 1,0 2—3 sek. efter intensiv accomod. H. = V. — Verkar ej toniskt.

D. Pupillotonia.

$^{19}/_{2}$ Blodwassermann neg. M. Kl. R. II neg.
$^{23}/_{2}$ L. p. (Antonipunktion) Liquor: klar, färglös (i början något rödfärgad). Pandy: neg., Nonne: neg. Celler: mono 6, poly 0, röda 00 pr 3,2 mm^3. Wasserman i liquor neg. M. Kl. R. II neg.
Skallrtgn: 0 pat.
$^{25}/_{2}$ Utlåtande från ögonkliniken: normalt färgsinne h. = v.
$^{28}/_{2}$ Blodserum analyserat på Ca: dubbelprov: 10,56 o. 10,47 mgm %.
Förnyade farmakologiska prov (kokain, homatropin och fysostigmin) visade normala förhållanden.
Strychnininj. (0,001 gm. subcutant) förändrade icke pupillernas reaktionshastighet (Fig. 101 a—l).

Sammanfattning: Det är i detta fall fråga om en 12-årig flicka, som drabbas av en v.-sidig ophthalmoplegia interna. Pupillen är vidare än den friska och visar sig ej vara fullst. stel för ljus. För stark belysning kontraheras den apr. 1941 från 6 mm. till 5,5 mm. långsamt och vid närseende fås en mycket ringa sammandragning. Hon har dessutom en accomodationsparalys på v. öga. Att ljusreaktionen i själva verket icke är så ringa visas av mörk-

rumsprövningen under 1 tim. (Fig. 102). Det framgår, att det är en förlångsammad kontraktion och en förminskad amplitud.

C:a 6 veckor senare kan fortfarande ingen ljusreaktion iakttagas på v. pupill vid vanlig belysning, men vid närsyn kontraheras pupillen från 6,5 till 4 mm. under loppet av 15 sek. Den efterföljande vidgningen är ej avslutad förrän efter 35 sek. Det förelåg även en tonisk vidgning av pupillen vid prövning på förekomsten av orbicularisfenomenet. — Närpunkten för v. öga var fortfarande 18 cm. Pat:s oförmåga att genast se tydligt på 1/2 m:s avstånd torde få sättas i samband med svårigheten att blända av den tröga vida pupillen. — Redan nu hade pupillen fått en viss tonisk karaktär, som i febr. 1942 är än mer framträdande. För svagare ljuskällor ss. ficklampor o. dyl. sker fortfarande ingen kontraktion, men med en 500-wattlampa kontraheras v. pupill från 6,5 till 3 mm. långsamt. Vidgningen sker även långsamt (tiden ej uppmätt). Pupillens närsynsreaktion har fått en mera uttalad tonisk karaktär än förra gången, medan ciliarisfunktionen blivit normal. (Fig. 103 och 104).

Detta fall kan alltså visa huru en ofullständig ophthalmoplegia int. på ett öga kan utvecklas i riktning mot en tonisk pupill, för att till sist väl kunna göra skäl för benämningen v.-sidig pupillotoni.

Även hos detta fall har ss. i no. 9 iriskramp kunnat iakttagas. Då nämligen pat. d. 4/4 1941 kl. 17.45 kom in i undersökningsrummet, där homatropinprovet skulle ske var pupillstorleken som den brukar vara: den v. vidare än den h., vilken senare är något under medelvidd. Men plötsligt under 1 min. blir v. pupill mindre än h. Därefter vidgas den åter till ursprunglig storlek. På v. iakttas livlig hippus och på h. öga är den samtidigt utomordentligt livlig.

Etiologien: i detta fall är okänd.

b) ♀ M. K S—m, f. 12/6 1907.
Vårdad å med. klin. 27/3—10/4 1941 under D. Ophthalmoplegia interna (Encephalitis ac?).
Föräldrar leva friska. Maken likaså frisk. 0-para, 0 missfall. Ingen känd her. eller expos. för tbc. Elva syskon, intet fall av olikstora pupiller eller ögonsjukdom i familjen, som pat. vet om. Säger sig i alla tider ha haft en något större v. pupill.
(Meddel. från modern 26/5 att pat. *ända sedan barndomen haft v. pupill större än h.* — Sedan åtm. 15 år tillbaka har *då och då omväxlande h. och*

v. pupill kunnat bli knappnålshuvudstor. Hon känner ej denna kramp, men har sett i spegeln att den kan ha stått i 10 min. eller så. Senaste gången var några dagar före den $^{8}/_{3}$ 1941.)

Vet ej om hon haft några barnsjukdomar. 1936 påssjuka. Blev efter denna yr i huvudet och kunde ej hålla balansen. Vårdades härför på öronkliniken härstädes under diagn. *Neurit. acustica dxt.* Ur J. hämtas: H. öra totalt dövt, v. u. a. Ingen spontan nyst. Ingen lägenyst. eller vid hastig rörelse. Vacklar ej åt något särskilt håll. Babinski neg. *Pupillrefl. 0.*

L. p. Init. tr. 110 mm. Dål. andn. variat. Queckenstedt trög. Vätskan kristallklar, färglös. Pandy sv. sp. Nonne neg. Celler en mono.

Sedan fullt frisk till hösten 1940, då hon fick värk i korsryggen, för vilket hon sökte läkare, som ordinerade medicin för hennes blodbrist. Blev fullt återställd.

Nuvarande sjukdom: Den $^{25}/_{2}$ 1941 kraftig snuva med tårflöde. Den $^{26}/_{2}$ i ryggen svag värk, som försvann under dagens lopp. Blev sedan bättre och började arbeta som vanligt. Den $^{8}/_{3}$ började hon se dåligt på v. öga. Kunde läsa med detta i 2—3 min., men sedan flöto bokstäverna ihop. Någon dag senare såg hon stickan dubbel, då hon stickat några tim. D. $^{20}/_{3}$ lätt svindel då hon gick uppe. Ville även kräkas, men gjorde det aldrig. Aldrig svimmat. Av och till värk över ögonen spec. på v. sida. Sökte d. $^{21}/_{3}$ läkare, som inremitterade henne till med. avd. under diagn, *Encephalit.*

Veneria förnekas. Aldrig haft några svårläkta sår på mun eller genitalia. Urin och avföring alltid u. a. Regleringarna regelb. 4 v./ 1 mån. senast $^{14}/_{3}$. Aldrig någon bensvullnad. Ej särskilt andfådd utom vid strängt arbete.

Ur status d. $^{27}/_{3}$ 1941:

N. VIII. Hörsel. Hör viskstämma på 2 m:s avstånd på v. sida. Hör ej ens kraftigt tal på 1 m. på h. sida.

N. X. Uvulan överdragen åt v. sida i både vila och intonation.

Reflexer:

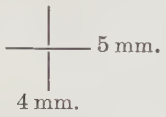
Pupiller: V. betydligt större än h. (pat. anser det vara medfött). Reagerar mycket litet för ljus och ackomod. Till formen rund.

H. betydligt mindre, rund, reagerar för ackomod., men ej för ljus dir. eller indir.

	H.	V.
Cornealrefl..	+	+
bicepsrefl.	+	—
tricepsrefl.	+	+
radioperiostrefl.	+	+
ulnaperiostrefl.	+	+
bukrefl. övre	+	+
bukrefl. mellersta	+	+
bukrefl. nedre	+	+
patellarrefl.	+	+
achillesrefl.	+	+
Babinski	—	—
Oppenheim	—	—

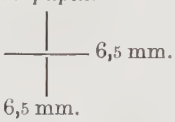
Ingen fot- eller patellarklonus.
Inga trofiska och vegetativa rubbningar.
Horners syndrom saknas bil.
Ingen termoasymmetri.
Blås- och rectalfunktionen u. a.

H. pupill.



Reagerar mycket obetydligt för 500-wattlampa, men dock tydligt, c:a $^1/_2$ mm.
Kontrakt. sker långsamt dock ej över 4 sek. Reagerar för acc., men minimalt och en aning långsamt.
Orbicularisfenomen: tydligt.
Stick och knall: 0 effekt.

V. pupill.



För ljus slingriga rörelser i iriskanten. Ingen indirekt ljusreaktion. Vid konvergens ingen tydl. effekt.
Orbicularisfenomen: ingen effekt.
Stick och knall: 0 effekt.

Utlåtande från Ögonkliniken d. $^{28}/_3$ 1941.

V H. — 0,5 cyl. 90° s $\overline{<}$ 1,0.
V. + 0 s $\overline{<}$ 1,0.

Synfält enligt Donders u. a. Ögonbottnar u. a. Pupiller: V. betydligt vidare än H. V. visar antydd reaktion för ljus och närseende. H. visar ej säker reaktion för ljus och närseende (ej prövad i cornealmikroskop). Ögonrörelser u. a.

Diagnos: Absolut pupillstelhet.

$^{28}/_3$ Blod Sahli 73 %, Korr. 69. Röda 3,68. Index: 0,94, Vita 3,300. Neutrof: 46,5 %, Eos 5 %, Basof 0, Lymfo 47,5 %, Mono 2 %.
$^{29}/_3$ L. p. Beg. tr. 80 mm. Resp. rör. fria. Liquor: klar, färglös. Pandy: neg., Nonne: neg. T. ä. 0,22. Celler: mono 0, poly 0, röda 3 pr. 3,2 mm^3. Wassermann i liquor neg.
Mastix: 1, 2, 2, 2, 1, 1, 1, 1, 1.

$^1/_4$ Utlåtande från Öronpol.
Näsa och svalg: Slemhinnor utan påtagliga förändringar. Trumhinnor u. a. bil. Fullkomligt döv på h. öra. V. öra företer normal hörsel, stämgaffelprov u. a. Ingen spontan- eller lägenystagmus. Ingen felpekning. Diadochochinesis och finger-näsförsök u. a. Kalorisk reaktion: V. öra: 10 cc. 27° vatten ger så gott som omedelbart en livlig hor-rot. nystagmus till h. under c:a 3 min. med felpekning enligt regeln. H. öra: 10 och 25 cc 27° vatten ger ingen säker reaktion. Vid 50 cc. 27° vatten framkommer efter $^1/_2$ min. en långsam men fullt tydlig hor-rot. nystagmus åt v. under c:a 3 min. Ingen säker felpekning.

Tyckes alltså reagera något bättre på h. öra än då hon 1936 undersöktes här för neuritis acustica dxt. efter påssjuka, men f. ö. är status oförändrat.
$^3/_4$ Rtgn: Skalle: Halskotpelare:

Inga skellettförändringar synliga. Inga intrakraniella förkalkningar. Ej tecken på förhöjt intrakraniellt tryck. Inga halsrevben synliga.

D. 8/4 1941. Utlåtande från Ögonkliniken.

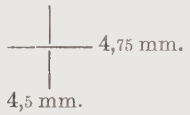
Visus H. — 0,5 cyl. 90° s = 1,0 (med korr.) punct. prox. h. 15 cm.
V. + 1,75 s = 1,0 v. 18 cm.

(Skillnaden torde i någon mån kunna bero på anisokorien).

Pupiller: V. betydligt vidare än H., som är något kantig.

H. reag. ej synbart för ljus (även undersökt i cornealmikroskop) eller närseende. V. reagerar svagt för ljus och närseende.

D. 20/5 1941. H. pupill: liggande oval.



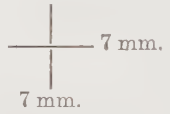
Ingen ljusreaktion för ficklampa.

Med en 500-wattlampa kontrakt. till 3×3 mm. på 7 sek. Dilatationen tar 20—25 sek.

Konvergensmiosen uppstår efter 10, 10, 10, 10, 10 sek. Vidgn. tar 25, 30, 30, 20, 30 sek.

Orbicularisfenomen: tonisk kontraktion och dilatation.

V. något kantig, rundad.



Ingen ljusreaktion med ficklampa.

För belysning med en 500-wattlampa kontraheras v. obetydligt och vidgas långsamt.

Ingen tydlig reaktion för konvergens.

Utlåtande från ögonkliniken d. 20/5 1941.

V. H. + 0.5 sf. ⌒ — 0.5 cyl. mx. 90° s = 1.0 Punct. prox. c:a 17 cm. (6 dptr.).
V. + 2,0 sf. s = 1.0 » » » 22 » (4½ »).

(Varvid anisokorien kan ha betydelse).

Acc.-avslappn. från P. p. till 5 m. tar å h. och v. c:a 4 sek.

Pupiller: icke någon säker ljusreaktion å någondera sidan vid vanlig prövning i cornealmikroskop. H. reagerar långsamt vid närseende och dilateras sedan något långsamt. V. ingen säker närsynsreaktion.

Pat. återintogs å med. kliniken d. 2/3 1942.

Sedan utskrivningen betydlig förbättring. Under försommaren 1941 fortfarande lätt, till trakten omkring v. öga lokaliserad huvudvärk, som emellertid försvann under sommaren. Ej haft någon yrselkänsla. Synen tycker pat. successivt förbättrats, och hon har sedan i somras kunnat läsa med båda ögonen.

I höstas märkte pat. då hon cyklade i starkt mörker att det kändes som om h. öga skulle dra ihop sig. När hon kom in i ljuset och såg sig i spegeln upptäckte hon att h. pupill var mycket liten och att den först så småningom vidgade sig. I övrigt intet av intresse. Kunnat sköta sitt arbete u. a. Ej känt av den föregående mattigheten.

Ur status följande av intresse.

Uvulas och gombågarnas ställning vid vila och intonation u. a. (Uvulan i vila obetydligt överskjuten åt v.)

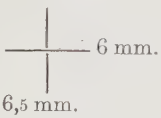
Pupillundersökning d. $^{2}/_{3}$ *1942.*

Irides bruna. Inga tecken till atrofi. Kanterna skarpa.

H. något kantig, rektangulär.

Vid belysn. kontraheras h. till 3×3 mm. på 7—10 sek. och vidgas på c:a 10 sek.
Vid belysning av v. pupill obetydl. kontraktion av h.
För konverg. till horis. diam. 3 mm. vert. diam. 2,5 mm. tar det 10, 10, 11, 10, 10 sek.
Vidgningen tar 20, 15, 17, 20, 20 sek.
Strax före max. vidgn. några hippusrörelser.
Orbicularisfenomen: tydlig kontrakt.
Handtryck: 0 effekt.
Knall: 0 effekt.
Stick och nyp: 0 effekt.

V. stående. oval.



V. reagerar ej märkbart för ljus.
Ingen indir. ljusreaktion.
Konvergenskontraktionen fullbordad efter 10, 10, 12, 10, 10 sek. Dilatationen tog 15, 15, 20, 15, 15 sek.
Orbicularisfenomen: ingen effekt.
Handtryck: 0 effekt.
Knall: 0 effekt.
Stick och nyp: 0 effekt.

D. $^{5}/_{3}$ L. p. (Antonipunktion) Liquor klar, färglös. Pandy neg., Nonne neg. Celler: mono 16, poly 6, röda 0 pr. 3,2 mm^{3}. Wassermann i liquor neg. M. Kl. R. II neg. M. B. R. II neg.
Mastix: 2, 2, 2, 2, 1, 1, 1, 1, 4.
Wassermann i blod neg. M. Kl. R. II neg. M. B. R. II neg.
Basalmetabolism: + 10.
Kompletterande undersökning å ögonkliniken d. $^{3}/_{3}$ 1942.

S. H. + 0,50 ⌒ — 0,75 cyl. 90° = 1,0.
V. + 2 = 1,0.

Närpunkt: h. = v. = c:a 14 cm. Accomodationsbredd = c:a 7 dptr. h. = v.
Sål. = normal. acc. Färgsinne: u. a. h. = v.
Utlåtande från Öronpolikliniken d. $^{4}/_{3}$ 1942.
Näsa: u. a. Svalg: u. a. Öron: trumhinnor bleka, obetydligt indragna.
Hörsel: h. öra hör ej, v. viskstämma 5 m.
Romberg u. a. oberoende av huvudvridning. Ingen spontan felpekning. Ingen spontan eller lägenystagmus.
Kalorisk prövning: V. öra: 100 cc. 27° vatten ger en måttlig horisontalrot. nyst. åt h. med felpekning och falltendens enligt regeln och en duration av $2^{1}/_{2}$ min.
H. öra: 100 cc. 27° vatten ger en mycket svag horisontalrot. nystagmus åt v. utan säker felpekning eller falltendens. Duration $^{3}/_{4}$ min.
$^{4}/_{3}$ 1942. Blodserumanalys på calcium: dubbelprov 8,54 och 8,63: *8,59 mg %*.
Farmakologiska prov med indroppning av *kokain, homatropin, pilokarpin* och *fysostigmin* i mars—april 1941 gåvo vid handen, att den mindre h. pu-

pillen också svarade för farmaka med lägre amplitud i fråga om kokain, homatropin och fysostigmin. (Fig. 105 a–d.)

Vid motsvarande undersökning i mars 1942 visade den h. pupillen samma vidgningsförmåga för homatropin som förut, men den v. understeg med $2^1/_2$ mm. sin 1941 uppnådda vidgning. För övriga undersökningar gällde att den h. pupillen fortfarande svarade på farmaka med den lägre amplituden. (Fig. 106 a—d.)

Det subcutana pilocarpinprovet d. $^8/_4$ 1941 visade normala förhållanden.

Med *den fotografiska metoden* framkom — om en 500-wattlampa användes — en kontraktion till inemot 1 mm. på h. pupill, medan den v. ej syntes reagera. För två dyl. lampor erhölls sammandragning jämväl av v. pupill med c:a $^3/_4$ mm. och av h. med $1^1/_2$ mm.

Såsom av fig. 107 framgår ha båda pupillerna vidgats efter 5 min:s mörkrumsvistelse och kontraheras de, då ljuset — två 500-wattlampor — tändes. I båda fallen sker kontraktion efter förlängd latenstid — längst hos den h. pupillen. Kontraktionsamplituden är för v. pupill $1^1/_4$ mm., för h. 2 mm. Om man jämför med de kontraktionskurvor vid ljusreflexprövning i dagsljus (med två 500-wattlampor) och i mörkrum efter 2 min:s mörkeradaptation, som erhöllos ett år senare (Fig. 108 a och b) framstår såsom tydligt att pupillerna reagera bättre för ljus.

Försöken att fotografiskt reproducera pupillernas närsynsreaktioner ha icke lyckats mer än så till vida, att man kan se, att den v. reagerar lättare än den h. Dock kunde pat. icke fås att vid fotograferingen konvergera med sådan kraft, som var önskvärd.

Sammanfattning: Det ovan relaterade fallet måste från början tolkas som *en ofullständig absolut pupillstelhet.*

Vid den ett år senare företagna kontrollundersökningen finner man förutom ett ökat omfång av ljusreaktionen även hurusom den h. pupillen fått en tydligt tonisk närsynsreaktion. Den v. pupillens exkursioner vid konvergens och efter dess upphörande äro fortfarande små och dess toniska karaktär därmed svår att säkert avgöra. Dock förefaller även v. pupill att reagera långsamt vid såväl kontraktionen som vid den efterföljande vidgningen.

Det förefaller mig berättigat att anse det föreliggande fallet vara ett exempel på hurusom en ofullständig absolut pupillstelhet övergår i en toniskt reagerande pupill.

Som orsak till pupillrubbningen skulle en encephalitisk process afficierande oculomotoriuskärnan kunna tänkas. För detta antagande synes bl. a. den den $^5/_3$ 1942 gjorda lumbalpunktionen tala. Att säkert utesluta en sero- och liquorneg. neurolues låter sig emellertid icke göra, ehuru man måste anse denna diagnos mycket osannolik.

KAP. VI.

Sammanfattning av resultaten och diskussion.

I detta kapitel skall lämnas en översikt över de resultat, till vilka jag kommit fram efter undersökning av de 19 fallen av pupillotoni. De skola här ses mot bakgrund av tidigare gjorda, viktigare erfarenheter, som här dragas fram ur sitt historiska sammanhang, sådant jag skildrat det i kap. III, där viktigare arbeten belysande pupillotonibegreppets uppkomst och utveckling genomgåtts.

Om man ser bort från vissa atypier vid pupillotoni, som berörts i historiken i kap. III, har den toniska pupillen liksom den reflektoriskt stela, vissa mycket karaktäristiska drag, på vilka man i regel kan ställa diagnosen. Det mest utmärkande torde alltjämt få anses vara *pupillens förhållande vid konvergens,* den långsamma kontraktionen, som efterföljes av den oftast ännu långsammare skeende vidgningen vid konvergensaktens slut. Det därnäst viktigaste draget är *pupillens skenbara stelhet* för ljus. Ehuru det givetvis finnes fall, där fullständig ljusstelhet förekommer, avslöjar långvarig mörkeradaptation i regel en ljusreaktion, som oftast är mycket ringa, men dock mätbar. Utöver dessa nämnda huvudsymptom finns det ett stort antal andra symptom, vilkas bevisvärden endast kunna betraktas som relativa. I kap. III ha de alla berörts, och jag har försökt att med exempel belysa olika uppfattningar om dessa symptoms förekomst och värdet av dem för att säkra diagnosen. Det har sål. talats om att den toniska pupillrubbningen oftast är ensidig, oftast drabbar kvinnor i en viss ålder, att vid ensidig rubbning den toniska pupillen i regel är den större. Pupillens förhållande till olika farmaka har varit underkastad diskussion, som emellertid icke givit svar på frågan, om pupillen reagerar med ökad eller minskad effekt. Ovisshet råder likaså beträffande den toniska pupillens förhållande till andra retmedel. Det har varit min avsikt att med mina 19 fall av p. t., undersökta med en enhetlig metodik, bidraga till kännedomen om pupillens sätt att reagera inför olika retmedel.

Likaså kommer jag att i min sammanfattning ställa pupillotonin i relation till hos patienterna förekommande subjektiva och objektva symptom, som betingas av pupillotonins så ofta ådagalagda egenskap att vara delsymptom av ett *Syndroma Adie.*

I mitt material har jag både *ensidiga* och *dubbelsidiga* fall av pupillotoni, *de förra äro 8, de senare 11 st.*

De ensidiga äro *alla kvinnor.* Vid den tidpunkt, då de undersöktes av mig, voro de i följande ungefärliga åldrar: Fall 1 30½ år, fall 3 33½ år, fall 7 34 år, fall 2 35 år och 5 män., fall 5 44 år, fall 4 53½ år, fall 8 56 år och fall 6 63 år.

Av *de dubbelsidiga* fallen äro *7 kvinnor* och *4 män.*

De kvinnliga fallen representera följande åldrar: 14 år (fall 19), 28 år (fall 9), 33¼ år (fall 12), 40¼ år (fall 11), 42 år (fall 13), 46 ⅓ år (fall 10) och 67½ år (fall 14).

De 4 männens åldrar voro 20⁷/₁₂ år (fall 18), 48²/₃ år (fall 17), 57¼ år (fall 15) och 64 år (fall 16) vid tiden för första undersökningen.

Ehuru i mitt material sål. det är *någon övervikt för de dubbelsidiga fallen,* synes i de något större sammanställningar, som finnas i litt. de ensidiga överväga.

Foster Moore fann sål., att av 15 fall var p. t. ensidig i 13 st.

Gordon Holmes fann också en betydande övervikt.

I *Adies* material var ensidigheten så hög som 80 %. *Behr* hade i litt. endast funnit 4 dubbelsidiga fall och beräknade ensidigheten förekomma i 84 %. Av senare statistiker upptar *Bürki* 16 fall och här äro 14 ensidiga och 2 dubbelsidiga, och slutligen har *Bergmark* 32 fall, där pupillotonin var ensidig 18 gånger och dubbelsidig 14 gånger.

Förhållandet kvinnor : män var i mitt material 15 : 4.

Övervikten för kvinnor visas i samtliga statistiker.

Adie hade 15 kvinnor, 4 män, *Jelliffe* 4 kvinnor, 1 man, *Bürki* 9 kvinnor, 3 män och slutligen *Bergmark* 24 kvinnor och 8 män.

Den toniska pupillens form.

Hos *de 8 ensidiga fallen* var den toniska pupillen *i 4 fall rund. Hos en pat. har formen växlat,* så att den från rund understundom blivit en snedställd oval. *Två* pupiller ha haft *formen*

av en tvärställd eller liggande oval och *en* har varit *uttalat kantig.* — Se vi på den friska sidans pupill, så har den i 6 fall varit rund. En gång var den oval, under det att den toniska pupillen i stället var rund. Hos en pat. slutligen motsvarades den friska, ovala pupillen av en likaledes tväroval tonisk på det andra ögat. — Hos halva antalet fall har således den toniska pupillen icke haft den normala runda formen, utan oftast varit oval, vilket enligt litt. uppgifterna synes vara den vanligaste avvikelsen från den normala pupillformen.

Se vi så på *de dubbelsidiga fallen,* är den normala runda formen ännu mer sällsynt: av de 22 pupillerna äro *endast 6 runda.* Oftast består avvikelsen från den normala formen i att pupillen är *oval* såsom här är fallet *i fråga om 10 pupiller.* Det växlar härvid från stående, över snedstående till liggande ovaler. *Hos 4 pupiller* finner man *en oregelbunden, kantig inre begränsning, i ett fall* kan man spåra *en viss triangelform,* varvid hörnen äro avrundade. I återigen *ett annat fall* har pupillen på ena ögat *päronform,* medan den andra pupillen är rund, och i *ett fall* slutligen har den ena pupillen *en sågklingslik inre begränsning,* medan dess motsvarighet på andra ögat är rund.

Den toniska pupillens storlek.

Det har tidigare påpekats, att ehuru regeln är den, att den toniska pupillen vid vanlig belysning är den större, så ha många författare såsom ex.-vis *Oloff, v. Domarus, Gehrcke, Holmes. Bergmark* understrukit, att så långt ifrån alltid är fallet. — Hos mina *8 ensidiga* fall, var *icke mindre än 3 gånger den mindre pupillen den toniska,* således hade tonisk resp. frisk pupill följande diametrar: 4,5 och 6,5 mm., 3,75 och 4,5 mm., och 2,5 och 2,75 mm. Beräknas *medelvärdet* på *den toniska* och *den friska pupillen* i detta lilla material finner man dock, att *den förra är den vidare med 4,4 mm. mot den friskas 3,9 mm.*

Hos *de dubbelsidiga pupillotonifallen* finna vi pupillstorlekar mellan 2—2,5 mm. och 6 mm. Det gäller om vissa av dessa pupillmått, att de kunna växla något under dagens lopp, likaså finner man ofta olika storlek på en och samma pupill olika dagar, även om mätningarna alltid företagas på samma tid av dagen.

I regel är det så, att höger och vänster pupill äro ungefär lika stora. I ett fall är dock skillnaden betydande, den ena pupillen 3,5 mm. och den andra 6 mm.

Medeltalet för diametrarna är tämligen lika på h. och v. sida såsom siffrorna 4 och 4,3 mm. för resp. höger och vänster sida utvisa.

Den toniska pupillens reaktion för ljus,

Det har framhållits, att metoden att med ficklampa bedöma pupillens förmåga av ljusreaktion icke är tillräckligt noggrann. — Det händer då icke allt för sällan, att pupillen bedömes ss. ljusstel, utan att den i själva verket är det. Med kornealmikroskopets hjälp kan ofta en låggradig ljusreaktion ses och rörelsens toniska karaktär likaså fastställas. Men metoden är beroende av tillgång på ett dylikt instrument, vilket man icke alltid har.

Av största värde är därför den av *Dimmer* införda metoden att efter en längre tids mörkeradaptation av den toniska pupillen iakttaga dess sätt att reagera. Det är nämligen vid anordnandet av stora ljuskontraster möjligt att framkalla för blotta ögat synliga exkursioner hos pupillen, som eljest skulle undgått upptäckt.

I vissa fall kan det räcka med att pat. från ett skumt rum stiger ut i dagsljus, eller att pupillen belyses med någon kraftig ljuskälla för att en kontraktion skall ske.

Jag har själv använt mig av tvenne reflektorer med vardera en 500-watt-lampa och därmed i vanlig rumsbelysning några gånger avslöjat en tonisk ljusreaktion. Den metod, som dock givit de exaktaste upplysningarna om pupillens ljusreaktion är mörkrumsvistelse under 60 min.

Med hjälp av den fotografiska metoden kan pupillens motorik bedömas och grafiskt registreras såsom skett i de flesta av mina fall.

Denna metodik har dock sin bestämda begränsning. Jag har sål. icke erhållit användbara bilder, då det gällt bruna irides, beroende på att kontrasten mellan pupillen och iris icke varit tillräcklig för att pupillkanten skulle tydligt framstå emot den mörka pupillytan. En annan omständighet, som omöjliggjort bedömningen av pupillens förmåga av tonisk kontraktion är tillkomsten av mer eller mindre stark bländningskänsla med

därav följande orbicularisfenomen.

Vid mörkrumsprövning, som utfördes med 7 av de ensidiga pupillotonifallen inträffade vidgning i alla fallen.

Någon verklig ljusstelhet förelåg alltså icke i dessa fall, och ehuru mörkrumsprövning ej kommit till utförande i fall 7 är det ådagalagt, att pupillen hade en minimal reaktion för ljus.

Den vid mörkrumsprövningen uppkomna vidgningen varierade mycket (se tabell II). *Minsta vidgningen uppmättes till 0,5 mm.* och *den största till 3 mm. Den toniska pupillen blir aldrig i mörkrum så stor som den friska,* vilket även tydligt kommer till uttryck i *medeltalen för diametern hos tonisk resp. frisk pupill i detta fall resp. 5,9 och 8 mm. Hos 10 av fallen med dubbelsidig pupillotoni* gjordes mörkrumsprövning, och därvid erhöllos mycket varierande värden på pupillvidgningen. I ett fall (12) blev det t. o. m. så, att för höger pupill storleken var oförändrad 3,75 mm., medan den vänstra pupillen i mörkrum snarast hade en något mindre diameter än före försöket. Sål. var pupilldiametern före försöket 4,25 mm. och efter mörkeradaptationen 4 mm.

Som en allmän regel torde kunna sägas, att där den toniska pupillrörelsen vid konvergens är starkast uttalad, där blir också vidgningen i mörkrum minst.

Fallet 18, där pupillotoni är rel. ringa uttalad, visar också en anmärkningsvärt stor mörkrumsvidgning, således vidgas höger pupill från 3 till 7,75 och vänster från 4 till 8,25 mm. — *Medeltalen för pupilldiametrarna efter mörkrumsvistelse blevo för h. resp. v. pupill 5,8 och 5,7 mm., m. a. o. den toniska pupillen vid bil. pupillotoni blir lika stor som den toniska vid ensidig pupillotoni, som vi sett vidgades till 5,9 mm.*

Den toniska konvergensreaktionen.

Den toniska karaktären har framförallt studerats på pupillens kontraktion vid och vidgningen efter konvergensakten.

Den metod, som härför kommit till användning, har varit att med stoppur uppskatta de båda rörelsefaserna samt att beräkna medeltalet efter 5 kontraktioner och 5 vidgningar. Dessa prövningar ha utförts omedelbart efter varandra. Någon uppövning av rörelserna, så att reaktionerna förlöpt raskare, såsom

Tabell II.

Ensidig pupillotoni.

No	Namn	Pupillens form		Storlek		Storlek i mörkrum		Reaktion för konvergens		Kokaineffekt				Homatropineffekt				Pilocarpineffekt				Fysostigmineffekt			
										ton. pup.		frisk pup.		ton. pup.		frisk pup.		ton. pup.		frisk pup.		ton. pup.		frisk pup	
		den toniska	den friska	ton.	fr.	ton.	fr.	kontr. ton.	vidgn. ton.	vidgn. i mm.	tid för vidgn.	vidgn. i mm.	tid för vidgn.	vidgn. i mm.	tid för vidgn.	vidgn. i mm.	tid för vidgn.	kontr. i mm.	tid för kontr.	kontr. i mm.	tid för kontr.	kontr. i mm.	tid för kontr.	kontr. i mm.	tid för kontr.
				mm.	mm.	mm.	mm.	sek.	sek.	mm.	min	mm.	min.	mm	min.	mm.	min.	mm.	min	mm	min.	mm.	min.	mm	min
1.	A. M-n*)	rund ell. sned oval	rund	4.5	6,5	7,5	9,5	13,6	23,55	7	30	8,5	35	[7,5	20	8,5	35]	1.5	13	1,5	25	1	45	1	25
2.	A. T-m	rund	rund	6,25	3,25	7	8.5	9,4	21	8,5	40	7,5	20	7,75	30	8	20	1,75	20	1,75	30	1,5	35	1,5	20
3.	D. L-m	rund	oval	6,5	5,5	9	9,5	6	3 min 20 sek 3 „ 8 „ 2 „ 40 „	8,5	20	8,25	30	8	40	8	35	3,5	20	2,5	35	2,5	35	1.75	30
4.	B. Å-e	ligg. oval	rund	3,75	4,5	4,25	7,5	5	14,7	7,25	40	8,5	30	6	25	7,5	15	1,25	30	2	25	1,25	20	1,75	20
5.	A. B-t	rund	rund	3,5	3	5,5	7,75	6,6	11,3	7,5	30	8	30					2	20	2,5	30				
6.	E.Ch A-n	rund	rund	3,5	3	4,75	7,5	6,5	9.9	7	25	6,5	25	5.75	35	7	40					1,5	20	1,5	20
7.	E T-s	kantig	rund	4,5	2,5			6,9	15,8																
8.	J. J-n	tvåroval	tvåroval	2,5	2,75	3	6	4,7	7,6	4,75	30	5.75	35	3,5	40	6,5	45	1,25	30	1.75	35	0,75	20	1,5	15
		Medelvärde		4,4	3,9	5,9	8	7,3	35,8	7,2	30,7	7,6	29,3	6,2	34	7,4	31	1,9	22,2	2	30	1,4	29,2	1,5	21,7

*) Då atropin använts i st. f. homatropin vid indroppning i konjunktivalsäcken har detta fall ej medräknats i sammanställningen av homatropinprov.

Tabell III.

Dubbelsidig pupillotoni.

No	Namn	Pupillens form H.	Pupillens form V.	Storlek H.	Storlek V.	Storlek i mörkrum H.	Storlek i mörkrum V.	Reaktion för konvergens H. kontr.	Reaktion för konvergens H. vidgn	Reaktion för konvergens V. kontr.	Reaktion för konvergens V. vidgn.	Kokain-effekt H. vidgn. diam	Kokain-effekt H. tid för vidgn	Kokain-effekt V. vidgn diam.	Kokain-effekt V. tid för vidgn.	Homatropin effekt H. vidgn. diam.	Homatropin effekt H. tid för vidgn.	Homatropin effekt V. vidgn. diam.	Homatropin effekt V. tid för vidgn.	Pilocarpin effekt H. kontr. diam.	Pilocarpin effekt H. tid för kontr.	Pilocarpin effekt V. kontr. diam.	Pilocarpin effekt V. tid för kontr.	Fysostigmin effekt H. kontr. diam.	Fysostigmin effekt H. tid för kontr.	Fysostigmin effekt V. kontr. diam	Fysostigmin effekt V. tid för kontr.
				mm.	mm.	mm.	mm.	sek.	sek.	sek.	sek.	mm.	min.	mm.	mln.	mm.	min.	mm.	min.	mm.	min.	mm.	min	mm.	min.	mm.	min.
9.	I. J-n*)	snedstående oval	liggande oval	3,5-4 (3,75)	3,5	6,25	3,75	5,8	14,4	7,05	15,9	5,5	20	5,25	35	[6,5	55	5,25	40]	1,75	30	1	25				
10	R. L-n**)	stående oval	rund	4	4,5	5	5	15	22	15	25	7	25	7	25	[5,5	55	6	25]	1,5	20	1,5	20	1,5	20	1,5	25
11.	L. L-n	liggande oval	sned oval	(H. > V.)		?	?	?	10-15 (12,5)	?	10-15 (12,5)	5	15	5	20					2	10	2	15	1	20	1	20
12.	E. L-n	kantig	kantig	3,5-4 (3,75)	4-4,5 (4,25)	3,75	4	3-4 (3,5)	26	3-4 (3,5)	22	6	35	6	35					1	25	1,5	25	1	15	1,5	15
13.	B. S-m	liggande oval	stående oval	4,5	3,5	5,25-5,5 (5,4)	5,25-5,5 (5,4)	12,5	76,5	10	61,5	5,5	15	5,5	15	5,5	15	6	15	1,5	10	1,25	15	1,25	20	1	25
14.	K. J-n	päron-form	rund	2	2,5	4	3					4	30	5	40	4	25	4,75	25	1	30	1	35	0,75	25	0,75	25
15.	E. P-n	rund	rund	6	6	7	7	10,4	43	12,2	52	7,5	25	7,75	30	7	20	7	20	1,5	25	2	20	1,5	30	2	30
16.	A. W-g	liggande oval	stående oval	3,75	3,5	4,75	5,25	4	6,8	4,2	11,4	6	30	7,25	40	5,5	45	6,5	45	1,5	35	1,5	35	1	25	1,25	20
17.	K. J-n	stående oval	rund	6	5,5	6,75	6,75	13	29,4	9,6	20,7	8	15	7,5	15	7,5	20	7,5	25	2	20	2	20	1,5	20	1,5	20
18.	K. N-g	rund	sågklinglik, rund.	3	4	7,75	8,25	3,5	5,3	4,8	6,2	7	25	8	25	7	20	7,5	15	1	25	1,75	40	1,25	20	1,5	20
19.	S. P-n	kantig, rundad triangel	kantig rundad	3,5	6	7	8,75	2	11	2	4,5	7,5	45	8,5	45	7,25	60	7,75	55	1,25	45	1,5	25	1,5	70	2,75	75
				4,03	4,33	5,77	5,72	7,74 (1.)	24,69 (2.)	7,59 (3.)	23,17 (4.)	6,27 (5.)	25,45 (6.)	6,61 (7.)	29,55 (8.)	6,25 (9.)	29,29 (10.)	6,71 (11.)	28,57 (12.)	1,45 (13.)	25 (14.)	1,55 (15.)	25 (16.)	1,23 (17.)	26,5 (18.)	1,48 (19.)	27,5 (20.)

*) I detta fall har homatropinprovet utförts omedelbart efter pilocarpinprovet, varför detsamma ej medräknats i sammanställningen.

**) Atropin har använts, varför fallet icke medräknats i sammanställningen av homatropinprov.

(1. 3.) Medeltal av 18 toniska pupiller 7,67 sek.

(2. 4.) Medeltal av 20 toniska pupiller 23,93 sek.

(5. 7.) Medeltal av 22 toniska pupiller 6,44 mm.

(6. 8.) Medeltal av 22 toniska pupiller 27,5 min.

(9. 11.) Medeltal av 14 toniska pupiller 6,48 mm.

(10. 12.) Medeltal av 14 toniska pupiller 28,89 min.

(13. 15.) Medeltal av 22 toniska pupiller 1,5 mm.

(14. 16.) Medeltal av 22 toniska pupiller 25 min.

(17. 19.) Medeltal av 20 toniska pupiller 1,36 mm.

(18. 20.) Medeltal av 20 toniska pupiller 27 min.

fallet är vid myotoni i skelettmuskulaturen (Thomsens sjukdom), har icke kunnat iakttagas hos någon pat.

Metoden att med kameran kontrollera pupillens förhållande vid och efter konvergens har icke konsekvent kunnat genomföras. Konvergenskontraktionen har i åtskilliga fall följts och registrerats, och någon gång har detta skett även med vidgningsakten. Men det har stött på stora svårigheter att fotografera de oftast långa vidgningsfaserna. Ofta har försökspersonen nämligen icke kunnat iakttaga den fullständiga avslappning av konvergensen, som är en nödvändig förutsättning för erhållande av riktiga resultat, då han suttit i en rel. obekväm ställning med en i verksamhet varande kamera framför sig, som ofta synes ha tagit pat:s uppmärksamhet i anspråk.

En annan omständighet, som också måst inskränka dess användning är, att metoden blir alltför oekonomisk att användas i alla fall.

Den fotografiska metoden har dock haft sitt givna värde, ty den visar övertygande, att de tidsuppskattningar vi göra med stoppuret aldrig kunna bliva så exakta som med den fotografiska metoden. Genomgående äro de med stoppur erhållna tiderna för långa, beroende ss. tidigare påpekats på svårigheten att avgöra när pupillens rörelse i endera riktningen är avslutad och på att en viss icke närmare känd tid förlöper, från det undersökaren uppfattat pupillrörelsens avstannande, och till dess uret bringats att stanna.

Lättast är att fastställa pupillotonin vid *ensidiga fall,* då man har den friska pupillen att jämföra med. Konvergensmiosen på friska ögat är i regel avslutad inom 1—2 sek. Vidgningen efteråt överskrider sällan 2 sek.

I medeltal uttryckt blev kontraktionstiden hos den toniska pupillen vid ensidig pupillotoni 7,3 sek. och vidgningstiden 35,8 sek. Såsom framgår av *tabell II* är vidgningsfasen alltid den långsammare.

Icke hos någon av mina patienter med ensidig pupillotoni har jag kunnat iakttaga, att den toniska pupillen visat s. k. överskjutande kontraktion vid konvergensprövningen eller överskjutande vidgning vid dess upphörande. I regel har den toniska pupillen vid kontraktion ej nått en så höggradig mios som den friska pupillen. Oftast har sedan kontraktionen nått maximum

och konvergensakten upphört, pupillen liksom tvekat ett ögonblick, innan vidgningen börjat. Den tid, som härvid förflyter, har växlat hos en och samma person vid olika prövningar. Den som först fäste uppmärksamheten härpå var *Saenger. Strassburgers* fall visade, att vidgningen genast började efter avslutad konvergensakt. Man har fäst olika vikt vid dessa förhållanden. *Rothmann* och *Roemheld* införde dessa två olika typer på vidgningsreaktionen, som man någon gång ser omtalade ss. »typ Saenger» och »typ Strassburger». Någon större betydelse har icke denna uppdelning, som endast grundar sig på en kvantitativ skillnad. Jag har det intrycket, att typ Saenger dock är den vanligaste.

Tidsförloppet vid kontraktion och vidgning hos *de 11 dubbelsidiga pupillotonifallen* äro återgivna å *tabell III. Av denna framgår att kontraktionstiden i 4 fall är så låg som mellan 2 och 4,8 sek., medan endast i ett fall dilatationstiden understiger 5 sek.*, eller den tid som *Bergmark* uppställde som ett lämpligt minimivärde, för att man skulle anse sig berättigad att tala om tonisk pupillrörelse. — Jag tror emellertid icke, att man enbart på tidsförloppet kan avgöra detta, utan att man även måste taga hänsyn till kontraktions- och dilatationskurvans utseende i förhållande till friska pupiller och till rörelsernas amplitud. Tar man nämligen hänsyn till att konvergensamplituden vid pupillotoni visst icke alltid är normal eller ökad utan såsom i dessa 4 fall minskad, så ha vi häri ett förhållande, som à priori försvårar bedömningen om en tonisk rörelse föreligger eller ej.

I fråga om 12, 16 och 18 och 19 gäller således, att konvergenskontraktionen har ett »praetoniskt» utseende, d. v. s. kontraktionen sker långsammare än normalt, men har ej den utpräglade toniska karaktären. Detta senare är emellertid fallet med vidgningsfasen i alla de nämnda fallen.

Kontraktions- och vidgningstalen för de fyra fallen anföras här:

	Kontr.-tid.		*Vidgningstid.*	
	H.	V.	H.	V.
Fall. 12	3—4 sek.	3—4 sek.	26 sek.	22 sek.
Fall. 16	4 »	4,2 »	6,8 »	11,4 »
Fall 18	3,5 »	4,8 »	5,3 »	6,2 »
Fall. 19	2 »	2 »	11 »	4,5 »

Tabell IV.

Ensidig pupillotoni.

No	Namn	Orbic. fen. ton.	Orbic. fen. fr.	Handtryck ton.	Handtryck fr.	Stick ton.	Stick fr.	Nyp ton.	Nyp fr.	Knall ton.	Knall fr.	Tryck ton.	Tryck fr.
2.	A. T-m	—	?	—	+	ton. kontr.	+	minimal vidgn.	+	—	pupill-oro		
4.	B. Å-e	—	+	—	+					—	+	—	+
5.	A. B-t	sv. +	+	sv. +	+	—	pupill-oro ? (+)			—	—	—	pupill-oro ? (+)
6.	E. Ch. A-n	—	+	—	sv. +	—	—			—	—		
7.	E. T-s	ton. vidgn. +	—	ton. +	+	—	+	—	+	—	+		
8.	J. J-n	ton. vidgn. +	+	—	+	—	sv. +	—	sv. +	—	—		

Dubbelsidig pupillotoni.

		H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.
9.	I. J-n	+	sv. +	—	—	—	—	—	—			—	—
10.	R. L-n	—	—	+	+							—	—
12.	E. L-n	vidgn !	vidgn !										
13.	B. S-m	*ton. vidgn.* +	+	—	—	—	—	—	—				
15.	E. P-n			*ton. vidgn.* +	+	sv. +	sv. +						
16.	A. W-g	—	*ton. vidgn.* +	—	—	—	—			—	—		
17.	K. J-n	+	+					ton. +	ton. +	—	—		
18.	K. N-g			*ton. vidgn.* +	+	—	—	sv. +	sv. +	ton. ⊥	ton. ⊥		
19.	S. P-n	Kan ej ses				—	—	—	—	—	—		

I medeltal tar konvergenskontraktionen hos 18 ton. pupiller 7,67 sek. (för h. pupill 7,74 och för v. 7,59 sek.). (Vid den ensidiga pupillotonin erinra vi oss genomsnittsvärdet 7,3 sek.). Dekontraktionen, som vid pupillotoni i allmänhet sker långsammare än kontraktionen, visar så växlande värden som i fall 19, där den sker på v. öga på 4,5 sek., medan hos fall 13 vidgningen av h. pupill ej är fullbordad förrän efter 76,5 sek.

I medeltal är värdet för vidgning hos 20 ton. pupiller 23,93 sek. (för h. pupill 24,69 sek. och för v. 23,17 sek.). (Vid ensidig p. t. var vidgningstiden 35,8 sek.) I ett fall, n:o 12, har efter konvergensaktens slut en överskjutande vidgning kunnat iakttagas.

Orbicularisfenomenet.

Prövningen på *Orbicularisfenomenet* eller *Piltz' Lidschlussfenomen* utfördes i 6 fall av de 8 *ensidiga pupillotonifallen,* (Tabell IV), och man borde sål. kunna jämföra förhållandena hos friska och toniska pupiller.

Det visade sig, då det gällde den friska pupillen, att i ett fall ingen säker reaktion kunde ses, och i ett fall fanns den icke på den friska men på den toniska pupillen.

Hos 4 av de friska ögonen kunde tydlig kontraktion av pupillen iakttagas. I fråga om den toniska pupillen stod ingen reaktion att upptäcka i 3 fall, men *hos en* patient, var den tydlig i så måtto, att det blev *en svag sammandragning. Hos 2* var fenomenet *mycket tydligt,* och återgången till normal pupillstorlek skedde toniskt. *Hos halva antalet undersökta ensidiga pupillotonier fanns således orbicularisfenomenet.*

De undersökningar, som gjorts betr. orbicularisfenomenets förekomst *vid dubbelsidig pupillotoni hos 7 pat.* (Tabell IV). visade, att reaktion tydligt *kunde ses hos 4 patienter.* Därvid var att märka, att hos fall 9 var den svagare uttalad på vänster öga, hos 17 var den tydlig bil. Hos fall 13 var vidgningen efteråt på båda ögonen tonisk, medan den endast kunde ses hos fall 16 på vänster öga, där likaledes vidgningen försiggick toniskt. Medan reaktionen icke kunde ses hos fall 10 och på höger öga hos fall 16, undandrog sig n:o 19:s pupiller bedömning, om reaktionen fanns eller icke.

I ett fall, n:o 12, inträffade icke kontraktion utan vidgning bil., något som jag icke sett omnämnt i litt. Underlaget för denna »omvända» reaktion är mig okänt.

Reaktionen är ofta svår att se hos friska pupiller, men är hos den toniska pupillen, där den överhuvudtaget finnes, lätt att påvisa.

Beträffande orbicularisfenomenets förekomst och betydelse gå meningarna isär. Man får ha i minnet, att konstant förekommande är den icke ens hos friska. Själv kunde jag hos den friska pupillen vid ensidig pupillotoni ss. anförts här ovan, iakttaga den hos 4, medan den var osäker hos en och icke fanns hos en.

I *Saengers* fall av dubbelsidig pupillotoni fanns den och beskrives som »myotonisk».

Gehrcke såg den i ett fall, icke på den toniska sidan, men väl på den friska och å andra sidan beskriver *Barkan,* att han i ett fall med dubbelsidig pupillotoni kunde iakttaga en kontraktion på den vidare vänstra pupillen.

Kehrer anger, att endast få undersökare prövat orbicularisfenomenet och nämner som exempel, att *Lerperger* och *Sugimoto* o. a. funno, att pupillerna antingen förträngdes toniskt (= *Lerperger*) eller också förblevo oförändrade. — Emot detta står bl. a. *Illings* uppfattning (cit. *Kehrer*). Enligt honom sker orbicularisfenomenet prompt. *Alajouanine* och *Morax* finna det i likhet med mig ej alltid hos friska, och de erinra om, att utav *Behrs* 23 fall av pupillotoni hade det prövats hos 8 och påträffats hos 6. Hos 5 fall av dessa var reaktionen tonisk.

Redlichs symptom.

Man finner mycket ofta hos friska ögon vid kraftig fysisk ansträngning, att pupillerna vidgas. Denna vidgning kunde enklast prövas på så sätt, att man låter den som skall undersökas göra en *kraftig handtryckning (Redlichs symptom)* (Tab. IV) med båda händerna samtidigt. Hos de *6 sålunda undersökta ensidiga p. t.-fallen* iakttages *vidgningen på den friska sidan i alla fallen,* men *endast i 2 vidgades den toniska pupillen.* Vidgningen och sammandragningen efteråt var i det ena fallet tydligt tonisk.

Vid *den dubbelsidiga pupillotonin* (Tab. IV), som också undersöktes i *6 fall,* inträffade *vidgning av båda pupillerna i 3 fall,* därvid var vidgningen hos två patienter av tonisk karaktär. Hos 3 patienter erhölls ingen som helst reaktion.

Det är snarast ägnat att förvåna, att vidgning förekommit i halva antalet fall: att en så relativt svag retning, varom det här är fråga, ger kinetisk effekt, medan, såsom vi skola se, andra irritament av, som man skulle tycka, samma storleksordning icke eller mycket sällan leda till en dylik.

Sensibel- och sensorisk- (psykisk-) vidgningseffekt.

Den vidgning av pupillen, som är en följd av *smärtförnimmelse,* och som då och då kan iakttagas, prövades genom att patienten med *knappnål blev stucken* ett par cm. under nedre ögonlocksranden. *Av 5 undersökta ensidiga pupillotonier sågs vidgning hos 3 friska pupiller.* I ett ytterligare fall utlöste sticket en mycket uttalad pupilloro, och man skulle kanske rent av kunna anse detta förhållande tala för en pos. reaktion. *Den toniska pupillen påverkades på intet sätt av smärtan* utom i ett fall (fall 2), där en mycket påtaglig tonisk kontraktion från begynnelsestorleken 6,25 mm. ner till 4 mm. med följande tonisk vidgning blev resultatet. Vid upprepad prövning iakttogs hos denna pat. det egendomliga förhållandet, att den friska pupillen vidgades, den toniska kontraherades vid utlösning av smärta. Förklaringen till detta fenomen är svår att yttra sig om, men fenomenet har iakttagits förut av *Bumke. Wilbrand* och *Saenger* säga: »Zweifelhaft ist es, ob nicht unter gewissen Bedingungen eine Pupillenverengerung auf dem Wege eines Reflexes zustande kommen könne». Jag håller icke för alldeles otroligt att jämf. med förhållandet vid utvidgade reflexogena zoner är berättigad, då vi ju veta, att ex.-vis retning från främmande föremål på kornean via trigeminus' ändförgreningar därstädes ger mios.

Bland fallen med *dubbelsidig pupillotoni,* som *prövades, 6 till antalet,* var det endast *i ett fall (n:o 15), som en svag vidgning kunde ses.*

Vid *nyp,* som placerades i ansiktshuden hos *3 ensidiga pupillotonier,* sågs vidgning på det friska ögat, men endast *en tonisk pupill vidgades minimalt* (fall 2). I 5 fall av *dubbelsidig*

pupillotoni sågs *tonisk vidgning i 1 fall på båda ögonen* och *svag vidgning i ett annat fall* (n:ris 17 och 18).

I två fall av ensidig pupillotoni utövades *tryck i trakten av n. infraorbitalis,* så att stark smärta förnams. På den friska pupillen blev det en tydlig vidgning i 1 fall, n:o 4, och möjligen även i det andra fallet, n:o 5, där dock en stark pupilloro försvårade bedömningen. *Den toniska pupillen i dessa två fall, liksom i två fall av dubbelsidig pupillotoni,* n:ris 9 och 10, *påverkades emellertid icke ett spår, medan smärtan framkallades.*

Beträffande smärtreaktionen äro uppgifterna om prövning av densamma sparsam i litt. *Gordon Holmes* prövade med att nypa patienten i nacken och såg vidgning. Huruvida tonisk reaktion förekom säger förf. intet om, och *Alajouanine* och *Morax* prövade endast i 1 fall, om vidgning utlöstes av smärta. De funno, att så skedde endast på den friska pupillen, ej på den toniska.

Den psykiska vidgningseffekten (prövades på så sätt att oförmodat intill patientens öra åstadkoms en pistolknall). *Hos de 6 ensidiga pupillotonifallen sågs på den toniska pupillen ingen som helst reaktion* för pistolknallen, och *endast i två fall kunde vidgning hos den friska pupillen iakttagas,* medan i ytterligare ett fall pupilloro försvårade bedömandet.

Hos *4 patienter med dubbelsidig pupillotoni* prövades samma sak, och därvid iakttogs hos *1 fall (18) en tonisk vidgning,* medan hos de 3 andra fallen intet inträffade.

Jag har i litt. endast sett två författare yttra sig om förekomsten av psykiska och sensoriska reflexer vid pupillotoni. Således säger *Behr,* att han såg de psykiska reaktionerna antydda, eller också fick han, liksom också *Marchesani* i fråga om både psykiska och sensoriska reaktioner, ej fram dem. Att vidgningsreaktionen är sällsynt vid psykisk retning (skräck) hos en pupillotoni är tämligen säkert. Hur ofta den förekommer, tillåter icke det ringa materialet något generellt uttalande om.

Det framgår med all tydlighet av mina fall, att dessa sensibla och sensoriska pupillreaktioner alla ingalunda äro konstant förekommande reaktioner på friska pupiller. Det är sålunda en betydande skillnad härutinnan och i den lagbundenhet, med vilken pupillen reagerar för vissa andra irritament såsom ljus. Ehuru pupillen tyglas genom impulser via parasympaticus och sympa-

ticus, är icke alltid den genom sensibla och sensoriska retningar framkallade tonusväxlingen i parasympaticus och sympaticus av sådan storleksordning, att ändring i pupillstorleken blir för det undersökande ögat synlig hos den friska pupillen. Än mindre ha vi under sådana förhållanden att vänta oss, att den toniska pupillen, vars tröghet är många gånger större än den friska pupillens, skall visa någon ändring av sin storlek, vilket också undersökningen bekräftat.

Rubbning av ciliarisfunktionen.

Endast 2 gånger har det rört sig om en tonisk ciliarisfunktion såsom i fallen 3 och 13, i förra fallet på höger öga, i senare på båda. — Men även på ett annat sätt kan ciliaris vara engagerad. I fall 1 således anger hastigt påkommande dimsyn, att *kramp* i ciliaris sannolikt förekommit. Så var även fallet i n:o 9, där det uppstod kramp i *iris' sfinktermuskulatur, men även i ciliaris* med övergående dimsyn som följd, och i fall 18 ha vi att möjligen räkna med ciliariskramp även där.

Det är givet, att en sådan upplysning som den, som lämnas av fall 13, att patienten vid cykelåkning har svårt igenkänna förbipasserande personer eller liknande fall, måste väcka misstanken, att tonisk ciliarisfunktion föreligger. Det synes av allt att döma förhålla sig så, att en tonisk ackomodation så småningom kan övergå i en komplett paralys, och slutstadiet kan således te sig som en ophthalmoplegia interna. Mitt eget fall n:o 12 visar, att ur en ophthalmopleg. int. kan utveckla sig en pupillotoni med tonisk ciliarisfunktion. Icke heller få vi utesluta, att hos samma patient en pupillotoni och en förlamning av ackomodationen kunna påträffas samtidigt. Att så synes kunna ske framgår av fall beskrivna av *Morgan* och *Symonds* och *Gordon Holmes*. Det är således troligt, att en pupillotoni har möjlighet att utvecklas i riktning mot en ophthalmoplegia int. Men utveckling i motsatt riktning är ock sannolik, såsom mitt fall n:o 12 och möjligen de i tillägget ss. mera osäkra ansedda 2 fallen visa, och som redan *Rönne* 1909, *Axenfeld* 1919 och *Reitsch* 1925 ådagalagt.

Resultat av farmakologiska prov.

Efter indrypning av *1 dr. 4 % cocaini hydrochlor.* sker, som bekant en vidgning, genom att kokainet verkar retande på sympaticus' ändorgan i musc. dilatator pupillae. Hos den friska skall *(Poulsen)* efter 15—20 min. pupillen vidgas till medelvidd, men huru förhåller det sig med vidgningen hos den toniska pupillen?

Hos de *ensidiga pupillotonifallen* visar det sig, att *den toniska pupillens storlek efter kokainindrypning obetydligt understiger den friska pupillens* (7 undersökta fall). *Medelvärdet blir resp. 7,2 och 7,6 mm.*

Det framgår även, att någon säker skillnad med avseende på den hastighet, varmed den maximala storleken uppnås, ej föreligger. De erhållna medelvärdena å tiderna 30,7 och 29,3 min. bestyrka detta.

Vid *den dubbelsidiga pupillotonin* sker i ett par fall ökning till 4 och 5 mm. medan hos två en så kraftig vidgning som till 8 mm. noteras. *Medeltalet blir för 22 ton. pupiller 6,44 mm. (för höger pupill 6,27 mm. och för v. 6,61 mm.).* Även i dessa fall visar det sig, att den tid, som pupillerna behöva för att nå max. vidgning, är längre än den av *Poulsen* för uppkomst av medelvida pupiller erhållna tiden. Medelvärdet för 22 ton. pupiller är 27.5 min. (h. 25,45 min., v. 29,55 min.).

Jämföras dessa värden hos ensidiga och dubbelsidiga pupillotonier med vidgningshastigheten hos det friska ögat, så är det utan vidare klart, att *någon avgjord skillnad mellan en tonisk och en frisk pupills vidgningshastighet icke föreligger. Det synes, som om kokainets vidgande effekt vore ungefär lika stor på tonisk som på frisk pupill, möjligen blir den toniska pupillen en aning efter i storlek.* (Jämf. med motsvarande värden för friskmaterialet å sid. 122 och sammanfattningskurvor å fig. 15 och 16).

Förhållandet är i stort sett detsamma efter indrypning av *1 % homatropini hydrobromidum,* som verkar genom förlamning av de till sphincter pupillae gående parasympatiska trådarna. Hos *den ensidiga pupillotonin finner man av medelvärdena hos undersökta fall att döma, att pupillen blir efter den friska sidans ss. måtten 6,2 och 7,4 mm. ange,* och tidpunkten då max.

vidgning inträder är här för den toniska pupillen 34, för den friska 31 mm.

Vid *den bilaterala pupillotonin vidgas 14 undersökta pupiller till i medeltal 6,48 mm.* (h. och v. resp. 6,25 och 6,71 mm.) och den härför använda tiden är i medeltal 28,9 min. (h. = 29,29, v. = 28,57 min.).

Medan ss. vi sett den toniska pupillen vid ensidig pupillotoni får ungefär samma storlek eller 6,2 mm., når den friska pupillen en avsevärt större vidd, eller 7,4 mm. (Jmfr. med friskmaterialet å sid. 123. Jmfr. även sammanfattn.-kurvor å fig. 18 och 19). *Man torde således kunna säga, att försöken tala för, att den toniska pupillen reagerar med mindre amplitud än den friska.* Hastigheten, med vilken den ensidiga pupillotonin och den friska pupillen uppnådde sin max. vidgning, var såsom vi sett 34 och 31 mm., d. v. s. ingen säker skillnad.

Det kan således icke heller i fråga om homatropinet sägas, att man genom att använda detta medel kan få fram någon skillnad ifråga om den hastighet, med vilken den max. vidgningen inträder hos tonisk och frisk pupill.

Den miotiska effekten av *pilocarpin* hos de ensidiga pupillotonier som prövats, är för tonisk och för frisk pupill praktiskt taget lika, nämligen för den toniska 1,9 mm. och för den friska 2 mm. Medan miosen hos den toniska pupillen uppnås efter 22,2 min., tar det 30 min. för den friska pupillen att nå max. kontraktion. Kontraktionen synes således hos den toniska pupillen ske något snabbare än hos den friska.

Hos *de dubbelsidiga fallen* framkallar pilokarpinets parasympatikusretande effekt en kontraktion till h. 1,45, v. 1,55 mm. eller i medeltal 1,5 mm. (= medelvärdet hos 22 undersökta pupiller och hastigheten med vilken detta sker är 25,0 min. (h. = v. = 25 min.).

Hos den ensidiga pupillotonin blev storleken som nämnt 1,9 mm., eller nästan samma som för den friska pupillen. *Det framgår härav, att det icke med denna undersökning kan utläsas någon skillnad mellan den toniska och den friska pupillen.* (Jämf. med motsvarande värden för friskmaterialet å sid. 123). – Det är dock möjligt, att tiden för uppnående av max. kontraktion, som för den ensidiga pupillotonin var 22,2 min. och för den dubbelsidiga 25 min., för toniska pupiller är kortare, än vad fallet är

hos friska pupiller, men någon säker skillnad ange icke dessa siffror.

Indroppning av *1 dr. ½ % Physostigmini salicylat.* åstadkommer retning eller retningsstegring av oculomotorius-ändarna och därmed retas sfinkterns parasympatiska ändförgreningar.

Den toniska pupillen i de 6 undersökta fallen med ensidig pupillotoni når en mycket obetydligt starkare mios än den friska. Diametrarna blevo resp. 1,42 och 1,5 mm. Hos den toniska pupillen inträder full fysostigmineffekt först efter 29.2 min., medan den hos den friska inträder redan efter 21,7 min. Här inträder således miosen snabbare på den friska sidan eller tvärt emot förhallandet vid pilokarpinindroppningen. *Jag tror emellertid även här, att differenserna äro för ringa att härav uppbygga säkra skiljemärken mellan frisk och tonisk pupill.*

Hos *de dubbelsidiga fallen* blev effekten av fysostigmin en aning kraftigare mios än för pilocarpin. Medelvärdet hos 20 undersökta pupiller blev sål. 1,36 mm. (h. = 1,23 mm., v. = 1,48 mm.) efter i medeltal 27 min. (h. — 26,5 min., v. 27,5 min.).

Det förefaller med andra ord, som om det toge en något längre tid hos den toniska än hos den friska pupillen att uppnå mios efter fysostigmin. (Jämf. med motvarande värden för friskmaterialet å sid. 124, varvid denna skillnad icke framkommer).

Det subcutana pilocarpinprovet — utfört hos 4 patienter med *ensidig pupillotoni* — angav ingen rubbning i parasympatisk (-sympatisk) funktion och ingen asymmetri mellan h. och v. sida. I tvenne fall lade man märke till, att den toniska pupillen kontraherades obetydligt, medan pupillen på det friska ögat vidgades något, och i ett annat fall vidgades båda pupillerna obetydligt, medan hos en patient pupillernas storlek förblev oförändrad.

Hos de 5 fall av *dubbelsidig pupillotoni,* på vilka provet utfördes, kunde i stort sett icke heller någon asymmetri ifråga om dess parasympat.- (-sympatiska) verkan upptäckas. Effekten på pupillerna har dock varierat. Så t. ex. erhölls ingen förändring hos fall 9. Medan bil. kontraktion ej iakttogs mer än i ett, fall 10, sågs vidgning hos 19 och antydd sådan hos 18. Resultatet betr. fall 11 har intresse så tillvida, som det är det enda fallet där asymmetri i svettsekretionen iakttagits samtidigt med olika reaktion på h. och v. pupill. Vid 2 på varandra följande undersökningar visade sig ena gången, att svettsekretionen var

ökad på v. sida och den andra gången att svettning endast förekom på v. sida av bålen. — Pupillerna förhöllo sig så, att vid 2 prövningar vidgades v. pupill, vid en var den oförändrad, medan den h. kontraherades vid två prov och vidgades vid ett.

	H. pupill	V. pupill
Försök 1. Svettsekretion ej iakttagen.	kontraktion	dilatation
» 2. Svettsekr. något ökad på v. sida av bålen. (Spottsekr. obetydl., tårsekr. lika på h. och v. öga.)	dilatation	dilatation
» 3. Svettning endast å v. sida av bålen och å v fot.	kontraktion	oförändrad

Medan således en normal kontraktion av h. pupill setts 2 ggr. ha svettningarna uppenbarligen skett i minskad omfattning eller rent av saknats på h. sida. Huruvida denna senare avvikelse från det normala sammanhänger med en till mellanhjärnans sympatisk-parasympatiska centra lokaliserad skada (encefalit?) eller till ryggmärgens sidohorn eller sympaticus perifert, låter sig ej avgöra.

Resultaten av subcutan inj. av strychnini nitras.

Denna undersökning har företagits, emedan *Kyrieleis* ansåg sig ha funnit, att toniska pupillers reflexretbarhet kunde återställas till normala värden eller förbättrade sådana. Jag prövade metoden hos *2 fall av ensidig pupillotoni,* men kunde icke finna någon påskyndad effekt på den toniska pupillen, vare sig det gällde ljusreflexen eller konvergensakten. Ej heller i fråga om *4 dubbelsidiga pupillotonier* kunde någon säker förbättring av reflexretbarheten ses, möjligen förelåg en något snabbare inträdande vidgning efter konvergens i fallen 9 och 15, men den var i båda fallen allt för ringa för att vara bevisande.

Det synes således, som om den toniska pupillen icke förmår svara med vidgning för mydriatika i samma grad som den friska pupillen, men såsom framgår vid jämförelse med de resultat, som uppnåddes vid mydriatikas verkan på de ofullständigt reflektoriskt stela pupillerna (kap. V B. 1), vidgades de bättre än dessa senare. De toniska pupillerna intaga således en mellanställning mellan de ofullständigt reflektoriskt stela och de friska pupillerna, enstaka undantag förekomma såsom framgår av

tabellen, men regeln synes vara som nämnts. (Jämför sammanställningskurvor för kokain- och homatropineffekten hos friska, reflekt. stela och toniska pupiller å fig. 15, 18, 45 a och b och 109 och 110.)

För pilocarpin blir måhända kontraktionen kanske inte så höggradig som för fysostigmin. Skillnaden är dock ringa, och kontraktionsgraden visar ingen påtaglig skillnad, jämfört med friska pupillen. Man finner att för pilocarpin inträder max. kontraktion något snabbare på den toniska pupillen än på den friska.

För fysostigmin inträder en obetydligt kraftigare mios än för pilocarpin, och här är det så, att miosen synes inträda än långsammare än snabbare än på den friska pupillen.

Man frågar sig: äro dessa siffror bevisande i ena eller andra riktningen? Jag tror man får vara mycket försiktig vid sitt ställningstagande. Med den av mig använda metodiken tycker jag mig ha fått stöd för den uppfattningen, att *de använda miotika ådagalägga så obetydliga skillnader i reaktionssätt mellan toniska, refl. stela och friska pupiller, att deras differentialdiagnostiska värde är ringa om ens något.* (Jämför sammanställningskurvan för pilocarpin och fysostigmineffekten hos friska, refl. stela och toniska pupiller å fig. 21, 22, 45 a och b och 111 och 112.)

Huru skola nu de olika resultaten i litt. — omnämnda i kap. III — kunna förklaras? — Det ligger i öppen dag, att så framt metodiken icke är enhetlig, något, som man har anledning utgå ifrån måste vara fallet, så måste olika resultat ses mot bakgrunden härav.

Men även med en likformig metodik anser jag mig ha anledning förvänta, att resultaten bliva oberäkneliga, och orsaken härtill är sannolikt att söka framförallt i iris' struktur.

Vi ha att räkna med, att individuella olikheter säkert spela en mycket viktig roll, således är bindvävsstromat och pigmentförekomsten mycket varierande. Nervimpulsen bringar sfinkter eller dilatator att reagera, men musklerna ifråga äro omgivna av bindväv, som rimligen kan spela in på rörelsens förlopp. En större eller mindre pigmentinlagring i iris är uppenbarligen icke heller likgiltig för pupillens förmåga av vidgning eller sammandragning.

Vi ha all anledning att antaga, att iris hos den refl. stela pupillen och hos pupillotoni icke förblir opåverkad, då de neurogena skador, som konstituera dessa sjukliga tillstånd, fått

bestå under år eller kanske årtionden. Snarast måste vi räkna med, att trofiska rubbningar inträda, och i fråga om den tabetiska pupillen är detta sedan länge känt. I kornealmikroskopet iakttagen atrofi och heterochromi utgöra de ovedersägliga tecknen på att en ombyggnad av iris äger rum. Det synes mig troligt, att den sklerosering av bindväv och den atrofi av muskulatur, som inträder vid den refl. stelheten är en av huvudorsakerna till pupillens minskade amplitud. Jag tror således, att denna iris' struktur, som med våra kliniska undersökningsmetoder icke eller obetydligt låter sig avslöjas i många fall, är orsaken till det stundom nyckfulla sätt, på vilka tillsynes likartade pupiller reagera. M. a. o.: pupillens rörelser återgiva icke hos den tabetiska och toniska pupillen enbart sfinkterns och dilatatorns förmåga att reagera för ett visst retmedel, utan dessa av musklernas aktion betingade rörelser modifieras genom iris' övriga struktur: de befordras och hämmas på ett sätt, som icke kan från början beräknas.

Ehuru jag endast hos ett av mina pupillotonifall — n:o 15 — där en atrofi i v. iris kunde konstateras — kunnat finna stöd för denna min åsikt, kan man i litt. se exempel på att iris visat förändringar, som kunna tala för en sådan uppfattning, t. ex. *Gehrcke,* som i hornhinnemikroskopet iakttog irisatrofi, och *Saenger,* vilken senare, böjd att förlägga pupillotonins orsak perifert i iris, i sitt fall kunde se, att irisvävnaden var något rarefierad, och att iriskanten var, ss. han säger, något »verschärft». *Barkan* beskriver en senig pupillkant och hurusom motsvarande område av zona pupillaris iridis visade atrofi i stromat. *Dressler* och *Wagner* sågo förändringar i d. s. k. »Pupillsaume», i några fall ensidigt, i andra dubbelsidigt.

Man måste med *Kehrer* efterlysa systematiska undersökningar över dessa iris' förhållanden. Detta är enligt mitt förmenande en viktig orsak till de varierande resultaten, till vilka olika författare kommit vid sina farmakologiska prövningar. En blick på mina egna resultat berättiga till denna uppfattning. Jag har icke sett denna invändning mot metodens användbarhet resas av någon av de här nämnda författarna. Men ss. i kap. IV omnämnts understryker *Poos* bl. a. felkällor vid resultatens bedömande även denna, som jag för mitt materials vidkommande tror vara den viktigaste.

Jag tror m. a. o. beträffande de farmakologiska prövningarnas värde icke, att det är berättigat att hysa så stor tillit till deras diff. diagnostiska betydelse gentemot exempelvis refl. pupillstelhet, som den *Kehrer* uttrycker med orden: »Als nicht weniger wichtig würde in der Abgrenzung gegen andere Pupillenphänomene die normale, ja gesteigerte Wirkung von Kokain und Eserin und nach *Kyrieleis* die Beeinflussung durch Strychnin sein, das im Gegensatz zur reflektorischen Pupillenstarre zu einer mehr oder weniger normalen Ansprechbarkeit der Pupille auf den Lichtreiz führen soll».

Det synes mig i stället vara möjligt, att man i de nämnda förhållandena finner en viss förklaring till att nagra incitament med mindre motorisk effekt än vad exempelvis är fallet vid vissa synergismer såsom konvergens, Lidschluss o. a. — jag tänker därvid närmast på ljusreflexen, sensoriska och sensibla pupillreaktioner — icke ge för klinikern iakttagbara ändringar i pupillens storlek.

Reflexernas förhållande.

Det har framhållits, att reflexrubbningar äro en integrerande beståndsdel i bilden av ett syndroma *Adie* eller vid en pupillotonisk pseudotabes. — Om också det var *Adies* förtjänst att ha speciellt pekat på dessa förhållanden, så var han ändå icke den förste. *Nonne* hade påträffat patellarareflexi hos ett fall med diabetes långt tidigare, och ett ofta citerat fall är *Markus'* (1905), där såväl patellar- som achillesreflexer saknades. — Man har länge hållit före, att det endast vore senreflexer, som voro drabbade, och då framförallt nedre extremiteternas. *Oloff* hade ett fall, där patellarreflexerna saknades. *Jess* ett, där ena achillesreflexen var borta, för att alltjämt hålla mig till pioniärerna, men bland dessa finner man även såsom hos *Axenfeld* exempel på att utom patellar- och achillesreflexerna även tricepsreflexerna kunna saknas.

Numera äro icke så få fall kända, där samtliga senreflexer äro borta (*Adie*, *Guillain* och *Sigwald*, *Bergmark*) och man får räkna med att enstaka fall finnas, som saknа t. o. m. från slemhinnor (mitt fall n:o 11) och från hud (*Bergmark*, egna fall n:ris 5, 10, 15, 16 och 19) utlösta reflexer.

Tabell V.

Reflexernas förhållande.

(Endast reflexrubbningarna anmärkta.)

	Corneal-refl.		Con-junctival-refl.		Radio-periost-refl.		Ulna-periost-refl.		Biceps-refl.		Triceps-refl.		Buk-refl.		Patellar-refl		Achilles-refl.		Babinski		Oppenheim		Gordon	
Ensidig pupillotoni.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.	H.	V.
1. A. M—n															sv+	?	sv+	sv+						
2. A. T—m									++	+					+	++	++	+						
3. D. L—m																								
4. B. Å—e																								
5. A. B—t													— —	— —	++	+	—	+						
6. E. A—n											sv+	sv+	+ + ?	+ + ?	sv+	+	—	—						
7. E. T—s																								
8. J. J—n															++	+	—	—						
Dubbelsidig pupillotoni.																								
9. I. J—n													+ + +	sv+ sv+ sv+										
10. R. L—n													+ sv+ —	sv+ — —							+	sv—		
11. L. L—n	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					—	—	—	—						
12. E. L—n											?	?			+	sv+	sv+	sv+						
13. B. S—m					sv	+sv+					sv+	sv+			—	—	—	—						
14. K. J—n					sv+	sv+					sv+	sv+	?	?	—	sv+	—	—						
15. E. P—n					—	—			— ? —	— + —	sv+	sv+	— — —	— — —	—	—	—	—						
16. A. W—g									sv+	sv+	sv+	sv+	— — —	— — —	—	—	—	—						
17. K. J—n																	sv+	sv+						
18. K. N—g															++	+	++	+						
19. S. P—n					—	—			—	—	sv+	sv+	— — —	— — —	—	—	—	—			(+)	(+)	(+)	(+)

Uppgifterna i litt. om hur vanligt det är med reflexrubbningar i kombination med pupillotoni äro mycket växlande. *Adie* t. ex. uppger, att på 44 av ophthalmologer publicerade fall var det endast 9, som saknade senreflexer. *Gordon Holmes* anför, att bland hans 54 fall (vilka nästan alla måste räknas som exempel på *Adies* syndrom) hade 19 st. nervsymptom, 13 saknade achillesreflexer, hos 4 kunde man endast efter »reinforcement» få fram dem och hos 2 voro de svaga. *Kyrieleis* uppskattar efter en beräkning på c:a 100 fall i litt. att 1/3 voro behäftade med reflexanomalier. Beräkningar av hur vanliga reflexrubbningar äro måste bliva lidande därigenom, att det, då reflexerna äro lika på höger och vänster sida, många gånger är så svårt att angiva, om en reflex är svagare eller starkare uttalad vid jämförelse med normala.

I min statistik har jag så vitt möjligt försökt gradera förefintliga reflexrubbningar, och *jag har därvid ansett mig kunna registrera såväl försvagade som förstärkta reflexer i många fall.* Det visar sig då, att *endast i 3 fall — alla med ensidig pupillotoni — funnos fullkomligt normala reflexer, medan hos 16 fall mer eller mindre uttalade reflexrubbningar förelågo* (se tabell V). *Achillesrefl. saknades oftast, d. v. s. 9 ggr. på h. och 8 ggr. på v. sida, patellarreflexen kom därnäst med resp. 6 och 5 fall och på 3:e plats slutligen bukreflexerna, som hos ej mindre än 4 patienter saknades på både h. och v. sida.*

I mitt material finnas även fall med förstärkta reflexer. Jag fann sål. i 3 fall den h. och i 1 fall den v. patellarreflexen förstärkt och i 2 fall var den h. achillesreflexen tydligt stegrad. I ett fall var h. bicepsrefl. livligare än v.

Övriga symptom.

(s. k. associerade symptom.)

Utöver de redan nämnda, vid av läkare företagen undersökning fastställbara symptomen vid syndroma *Adie,* skola här beröras sådana, som pat. vanligen själv blivit uppmärksam på, därigenom att de förorsakat större eller mindre besvär. Dessa äro *dels sådana, som kunna återföras på pupillrubbningen* ss. sådan, d. v. s. *synrubbningar, dels vad jag vill benämna andra associerade symptom.* Dessa senare stå vanligen i samband med

rubbningar inom olika organsystem. Det är symptom, som kunna visa växlingar i intensitet och utbredning, och som ofta nog bidraga till att göra bilden av syndroma *Adie* mindre monoton. Jag anför dem här i största korthet för att det skall framgå, om hos dem finnes något gemensamt drag, som skulle kunna visa hän på en bestämd mekanism respektive lokalisation för Syndroma Adie.

Icke alltid låter det sig avgöras, om dessa symptom äro rent tillfälliga sammanträffanden, eller om de ha samma etiologi, som de förut nämnda, egentliga Adiesymptomen. Huru än härmed må förhålla sig, så ha deras närvaro i många fall fört diskussionen om syndromets etiologi och patogenes in på nya banor.

Det har från allt för många håll påpekats, att pupillotoni är något, man icke har besvär utav. Sedd i ett större sammanhang med senreflexrubbningar, såsom Syndroma *Adie* eller pupillotonisk pseudotabes, har pupillotoni såsom en betydelselös rubbning icke ansetts föra mera obehag med sig, än vad som brukar förorsakas av sådana skador, som endast lätt beröra patientens utseende, och som således kunna räknas till de obetydliga skönhetsfelens kategori.

Jag tror dock icke, att man längre bör begränsa sig till att uppfatta pupillrubbningen som en endast utseendet ankommande angelägenhet.

Bortsett från de fall, som av tvivelaktiga för att icke säga obefogade anledningar fått syfilisdiagnosen sig åsatta, och som kanske fått uppleva år, rika på bittra erfarenheter och besvikelser av social och ekonomisk natur — de ha säkert icke varit så få (Jmfr. *Bergmark, Strandberg, Rossander),* så finnas de, som talrika fall i litt. och mitt eget material visa ha *vissa synrubbningar.* De ha redan omnämnts på sid. 241 och kunna hänföra sig till *en tonisk eller nedsatt ciliarisfunktion* eller *en stor pupill* och utgöras av grumlig syn på grund av oförmåga att snabbt erhålla skarpa bilder på retinan motsvarande varje ändrat ackomodationsläge, eller bländningskänsla. *Dessutom förekommer ciliaris- och sfinkterkramp.*

Bland mina fall av *ensidig pupillotoni,* och, som vi därefter skola se, även bland de dubbelsidiga, finnas både sådana, som äro fullkomligt besvärsfria och sådana, som ha större eller

mindre olägenheter av sin pupillrubbning eller förete symptom från andra organsystem. I de flesta fallen ha de av åkomman drabbade kunnat sköta sina dagliga göromål, och om någon större nedsättning av arbetsförmågan — någon invaliditet — har det icke i något fall varit fråga. Men symptomatologien är ändå icke så färglös, som man kan vara frestad att tro av många tidigare beskrivningar.

Fall 1 hade lagt märke till att synen på ena ögat *plötsligt en gång 1940,* då hon var 30 år gammal, *blev sämre och hon fick besvärligt med läsning och sömnad.* Det var då dessa synbesvär, beskrivna som skuggning och skimmer för h. öga, plagat henne mer än 4 mån., som hon sökte sjukhusvård. Denna pat. hade 4 år tidigare haft barnförlamning med fortfarande kvarstående lätta pareser i vänster höft och knäled. Vissa reflexrubbningar få sannolikt sin förklaring därmed.

Samma slags synrubbning från en bestämd tidpunkt, samtidigt med uppkomsten av en vidgad pupill förekommer i fall 2. Men här finna vi att c:a 4 år tidigare hade andra intressanta symptom uppträtt. Hon hade känt *domningar i h. benet, som förefallit att släpa efter något vid gående.* Hon snubblade lätt och kände sig svagare i benen. Hon kunde känna *domning även i h. handens fingrar och smärtor i h. överarmen.* Något år senare uppträdde *migraenliknande huvudvärk* och hon började kunna få *som kramp i ena låret* och *svåra smärtor därstädes* samtidigt. Patienten lade också märke till att *huden på händerna* särskilt på den h. handen *blev torr och tunn.* — Asymmetrier ifråga om senreflexerna förefunnos men inga reflexbortfall. — Denna pat. hade haft difteri i 3-års åldern och *en parenkymatös struma* sedan 13 års ålder. En måttligt uttalad *neuros* ingick även i symptombilden.

Paralleller till detta fall finnas icke så få i litt. Man har tänkt sig *difteri* (*Jess, Marchesani* m. fl.) eller *hypothyreos (Jelliffe)* såsom pupillotonin framkallande orsaker. *Migraen (Rothmann, Thöben* m. fl.), *krissmärtor,* erinrande om tabiska kriser *(Jelliffe, Barré* och *Klein, Barré* och *Helle, Voisin),* i andra fall *neuralgiska smärtor (Raymond Garcin* och *Kipfer, Thöben* m. fl.) *trofiska och vasomotoriska rubbningar (Barré* och *Klein, André-Thomas* och *de Ajuriaguerra, Alajouanine* och *Morax)* höra ofta samman med beskrivningar av pupillotonifall.

Vad skulle i fall 2 utgöra orsaken till pat:s symptomrika syndroma *Adie?* Undersökningen har icke kunnat lämna något svar på denna fråga, och man är hänvisad till gissningar. En av toxiner framkallad funktionsrubbning i hypothalamusområdet förefaller icke otänkbar. Om dessa utövat sin verkan intrauterint eller efter födelsen (difteri?) är emellertid omöjligt att avgöra.

I fall 3 finna vi *bländningsbesvär* vid stark belysning och migraen, vilken senare sjukdom f. ö. fanns företrädd med flera fall på fädernet. En heredo-degenerativ process, som lett till vasomotoriska störningar yttrande sig som migraen, för återigen tanken på hypothalamusområdet.

I fall 5 finna vi en sent (1940) uppkommande *migraen* förutom pupillotoni. En broder till pat. hade sclérose en plaques och epilepsi. En heredodegenerativ process, vars manifestationer först sent framträdde vid en tidpunkt, då patienten nalkas klimakteriet, förefaller mig icke osannolik som förklaring.

De tre *fallen 4, 6* och *7* äro exempel på att bäraren av syndromet kan förbli *utan varje besvär.*

Största intresset knyter sig kring *fall 8.* Denna patient hade sedan *länge haft molande huvudvärk i v. hjässregionen,* då hon 1930 kom under observation på sjukhus. Hennes besvär voro då flimmer för ögonen och den nämnda huvudvärken, som hade benägenhet att stråla ned mot näsroten och pannan samt utåt öronen. Vi finna även bestämda uppgifter om *svettningar* och oförmodade *värmeförnimmelser, särskilt i ansiktet.* Jag ingar ej på beskrivning av pupillsymptomen, som finnas meddelade i kap. V, där fallet fullständigt omnämnes.

Jag erinrar endast om att diagnosen ansågs osäker, och pupillrubbningen föreföll mera gå emot en ofullständig reflektorisk stelhet. En bil. central retinochorioidit kunde mycket väl vara av luetisk genes, och detta bidrog till den nämnda uppfattningen. Symptomens fortsatta utveckling var i korthet den, att 1937 *krypningar* och *stickningar i v. ben* och värk från höften ända ner till foten mer och mer börjar besvära pat. Det utvecklar sig *en vänstersidig ischias,* och 1938 inträder en organisk *psykos.* Patienten har senreflexanomalier, vilka icke gå riktigt väl ihop med en vanlig ensidig ischias, men å andra sidan giva

inga sero- eller liquorundersökningar några direkta stöd för diagn. neurolues.

Dessa senare tillkomna neurologiska symptom måste ändå föranleda diskussion av frågan, om det kunde föreligga en sero- eller liq. neg. tabes.

De starkaste skälen emot denna diagnos äro emellertid den tydligt toniska närsynsreaktionen hos v. pupill och vidare den pat. anat. undersökningens resultat, som icke gav några hållpunkter för lues.

Det har emellertid sin parallell hos en av *Harvier* och *Georges Boudin* beskriven patient. Det var en ensidig pupillotoni hos en kvinna, med, som det heter, en »chorioretinite-syfilitique». Senreflexerna äro borta på båda benen. Den toniska pupillen är mindre än den friska. Wassermanns reakt. i blod och liquor är neg. Som orsak antar författarna en ärftlig syfilis eller en »modifierad» sådan.

Jag hyser den uppfattningen, att det verkligen är fråga om en pupillotoni, och att hela sjukdomsbilden är exempel på en pupillotonisk pseudotabes. Den har lånat drag från reflektorisk pupillstelhet och från absolut stelhet och är, för att tala med *Kehrer*, exempel på ett fall med »Überschneidungen» mellan pupillotoni, reflektorisk stelhet och absolut pupillstelhet.

Även vid de dubbelsidiga pupillotonierna äro besvären mycket måttliga. Således förekomma i *fall 9 kramp* och *smärta i ögonen*, och pat. fick *dimsyn emellanåt*, och hos fall 18 hände det, att *synen blev suddig för höger öga*, i förra fallet var det fråga om *sfinkter- och ciliariskramp*, i det senare om *enbart ciliariskramp*. — I några fall har patienten verkligen också haft subj. symptom, som kunnat ställas i relation till de sjukliga förändringar, som tidigare berörts som ev. etiologiska moment.

Jag erinrar här om att hos *fall 9* tidigare förekommit *en akut poliomyelit*, hos *fall 10* en *anaemia perniciosa* och hos *fall 11 en encephalit*. Denna senare diagnos har förespråkare hos *Jaensch* och *Jelliffe*. Hos *fall 12* förekom *en struma* och något låga ämnesomsättningstal (— 5, — 10, — 13) samt f. ö. lätta kliniska tecken på hypothyreos.

Med *Jelliffe* har, såsom jag förut påpekat, hypothyreosens förknippande med Adie-syndromet understrukits. I själva verket är också struma en ganska vanlig företeelse vid pupillotoni,

sål. hade 4 st. eller halva antalet av de ensidiga pupillotonifallen en lätt till måttlig thyreoideaförstoring, och bland de 11 dubbelsidiga fallen hade av de 7 kvinnorna 4 st. thyreoideaförstoringar.

Jag har f. ö. ej hos något av mina fall kunnat påvisa någon större avvikelse från det normala i riktning mot ett hypo- eller hyperthyreotiskt tillstånd.

Hos *fall n:o 13* förekom *alopeci, acrocyanos* och *svårläkta trofiska sår,* allt symptom, som pekar på *en vegetativ funktionsrubbning.* Det har tidigare nämnts, att *Thomas* och *de Ajuriaguerra* ha pekat på möjligheten av pupillotoni och areflexi såsom ett sympatiskt syndrom. De hade ju ett fall, där bl. a. håravfall och cirkulationsbesvär ingingo i symptombilden, och *Alajouanine* och *Morax* hade ett med sclerodermi.

Hos *fall 14* skulle man kunna diskutera betydelsen av en abortiv tabes eller en diabetes för uppkomsten av pupillotonin, och övriga symptom. Till längre än hypoteser kommer man dock ej. Att diabetes kan ge senareflexi genom en neuritisk process är ju allmänt känt, men *Nonnes* försök att förklara pupillotonin som en följd av diabetes, har icke just fört frågan närmare sin lösning.

Utom genom vissa pupillsymptom får fallet på grund av bl. a. *ataxi* och *pos. Romberg* beröringspunkter med den tabetiska sjukdomsbilden. Men mer än till en viss yttre likhet sträcker sig här, såsom i allmänhet, icke överensstämmelsen mellan tabes och S. *Adie,* även om krissmärtor *(Jelliffe, Barré* och *Klein, Barré* och *Helle, Voisin,* eget fall 2) kunna förekomma vid den senare, Det finnes dock såsom vi sett många förespråkare för denna uppfattning av Adie'n som en forme fruste av tabes *(Piltz, Lerperger, Axenfeld, Barkan, Chavany, André-Thomas* och *de Ajuriaguerra* och *Voisin).*

I fall 19 är pupillotonin kombinerad med *en anaemia gravis* med *splenomegali* och slutligen *i 3 fall* finner man *inga andra vägledande symptom.*

Som synes är mitt material av s. k. associerande *Adie*-syndrom sparsamt och allt annat än enhetligt. Den enda slutsats man synes kunna vara berättigad till är den, att vasomotoriska och endokrina rubbningar synas vara ganska vanliga vid pupillotonisk pseudotabes. Vid ett försök att lokalisera dessa rubbningar är man f. n. på gissningarnas område.

Pupillotonins första framträdande. Ärftlighet.

Pupillotonins första framträdande i de ensidiga fallen konstaterades vid mycket varierande ålder.

I fall 1 var h. pupill (den toniska) sedan födelsen > än den v. I fall 2 hade en vid h.-pupill iakttagits, då pat. var $34^{5}/_{12}$ år, i fall 3 blev h. pupill plötsligt större än v. i augusti 1940, då pat. var 32 år. I fall 4 hade pupillolikheten papekats redan 1920, d. v. s. då pat. var $32^{1}/_{2}$ år. 1929 uppfattades den som en reflekt. pupillstelhet, men 1941 konstaterades vid oftalmologisk undersökning i samband med glasögonprovning, att det var fråga om en pupillotoni.

N:o 5 hade vetat om sin pupillrubbning sedan 1938, vid 42 års ålder, och fall 6 visste ej om den, förrän hon var i 60-årsåldern. Rent tillfälligtvis upptäcktes hos fall 7 att en pupillotoni förelåg, då pat. var 30 år, och hos fall 8 blev aniskori fastslagen, då pat. var 46 år.

Hos *de dubbelsidiga fallen av p. t.* har tidpunkten för det första framträdandet gestaltat sig på följande sätt. Det inträffade med fall 9, då pat. var 20 år, att den toniska pupillen blev säte för kramp, så att hon fick sämre syn på samma öga. I fall 10 blev v. pupill, då pat. var något över 36 år ($36^{1}/_{3}$ år) plötsligt stor och dess motorik blev sådan, att det tolkades som ett fall av *Argyll-Robertson.* Som 16—17-åring märkte n:o 11, att v. pupill < h. och n:o 12 var $21^{1}/_{4}$ år, då anisokori blev känd. I detta fall skulle diagnosen några år senare (1932) bli ophthalmoplegia int., innan det 1937 blev övertygande visat, att det måste vara fråga om ett fall av Syndroma *Adie,* d. v. s. att pupillrubbningen var att anse som en pupillotoni.

För sin bärare utan egentliga besvär var den anisokori, som vid $22^{1}/_{3}$ års ålder upptäcktes hos fall 13. Först två år senare kom det till dimsyn, sannolikt beroende på en acc. förlamning. Fall 14 var $59^{1}/_{2}$ år, då man på sjukdomssymptomen i allmänhet ansåg, att en tabes förelåg. Pupillsymptomen voro starkt bidragande till nämnda diagnos. Vid $67^{1}/_{3}$ års ålder blev det klarlagt, att patientens sjukdom borde rubriceras som Syndroma *Adie.*

Fall 15 var obekant med varje slags ögonsymptom, då saken vid 54 $^{1}/_{3}$ års ålder helt à propos upptäcktes. Samma var förhållandet med 16, där patienten var 64 år och med 17, där dennes

ålder var $48^{2}/_{3}$ år. I ett fall (n:o 18) anges, att patientens uppmärksamhet fästes vid ögonåkomman därigenom att det, då patienten var 19 år, ett par gånger svartnade för ögonen på honom. Omkring ett år senare (ålder: $20^{7}/_{12}$ år) talade hans kamrater om för honom, att pupillerna voro olika stora.

I slutligen fall 19 upptäcktes, då pat. undersöktes med anledning av en annan sjukdom, att hon även hade en pupillotoni.

Om man sål. bortser från det 1:a fallet, där en anisokori iakttagits sedan födelsen, har medelåldern, vid vilken en pupillrubbning, som vid senare undersökning visat sig vara en pupillotoni, första gången blivit iakttagen, legat vid c:a 40 år.

Det är också i medelåldern man i litteraturen finner angivet, att de flesta fallen upptäckas. Det har således endast i fråga om ett fall (n:o 1) av samtliga pupillotonifall säkert kunnat sägas, att rubbningen varit medfödd. Men då man erfar huru länge i vissa fall dessa pupillotonier ha kunnat undgå upptäckt, kan man icke tillbakavisa möjligheten att ännu någon eller några kan ha funnits redan sedan födelsen. Det har icke genom företagen utfrågning av patienten eller undersökning av tillgängliga syskon eller närmare släktingar framgått, att pupillotoni eller andra pupillrubbningar funnits inom den undersöktes släkt.

Att ärftlighet förekommer, om än i betraktande av det stora antalet beskrivna fall tämligen sparsamt i litt., är säkert. *Dressler* t. ex. nämner om, hurusom 3 systrar hade en komplett *Adie*, medan 2 hade den inkompletta formen. Intressant är förekomsten av 7 fall utav hippus bland 13 undersökta hos deras stamträd. *Dressler* gör gällande, att ett genetiskt samband existerar mellan pupillotoni och hippus. Hos två systrar och en deras kvinnliga kusin fann *Meyer* toniska pupiller och andra reflexrubbningar.

Att det verkligen finnes »Adie-familjer» bestyrkes av t. ex. *Markotty*, som fann pupillotoni hos ett enäggigt tvillingpar, av *Bailey* och *Saskin*, som påträffade den hos en bror och syster och av *Kehrer*, som beskriver pupillotoni i ett fall hos fader och barn och hos »blodsförvanter» i tre fall.

Syndromets namn.

Ehuru många forskarnamn kunna nämnas bland pioniärerna, som röjt väg till åstadkommande av förståelse för pupillotonins och areflexins inbördes förhållande till varandra, har detta syn-

drom oftast efter *Adie* benämnts Syndroma Adie, eller har man använt den av honom föreslagna benämningen »pseudo-Argyll-Robertson». Även om så med rätta kan göras, bör det icke förglömmas, att det var *Saenger* och *Strassburger,* som fäste uppmärksamheten på den egendomliga rörelsekaraktären hos iris, att det var *Behr*, som gav den lämpliga benämningen pupillotoni, som före *Piltz'* neurotoni och *Saengers* myotoni, som f. ö. användes av *Reiss, Jelliffe* och *Bürki,* blivit den allmänt brukade. Man har också, närmast på grund av *Behrs* grundläggande arbeten, vari som en väsentlig del ingår en jämförelse med andra pupillrubbningar och karaktäristik av pupillotoni i förhållande till refl. pupillstelhet och absolut pupillstelhet, på sina håll *(Bailey)* föreslagit, att syndromet skulle kallas *Behr—Adies* syndrom.

Även *Markus* skulle kunna göra anspråk på att ha fått sitt namn fästat vid konstellationen pupillotoni—senareflexi, då han gjorde den första antydningen om sambandet mellan dessa båda delsymptom. — På sina håll, särskilt från fransk sida, *Voisin,* lancerades av liknande anledning *Weills* och *Reys'* namn. *Bramwell* fäster *Gordon Holmes'* namn till rubbningen och kallar den *Holmes'—Adies* syndrom.

Det har från ett par håll, *Bürki* och *K. H. Müller* framhållits, att man borde skilja på de fall av morbus eller syndroma *Adie,* som äro sek. till kända sjukliga tillstånd, där de således mena, att etiologien skulle vara känd, ifrån det större antalet med okänd etiologi eller de idiopatiska formerna.

Jag tror icke att detta låter sig göra ens i mycket bestickande fall — ännu, så länge det anatomiska underlaget ej är känt.

Den indelningsgrund, som *Adie* införde efter sin uppfattning, att det vore en sjukdom »sui generis» utan samband med syfilis, är alltjämt den enda bärkraftiga. Av de många föreslagna namnen är det dock intet, som bättre är *Kehrers pupillotonisk pseudotabes* i just namnet framhäver de för syndromet utmärkande dragen, och det har följaktligen vid sidan av syndroma *Adie* blivit den vanligaste benämningen.

Adies första grupp bestod av den med pupillotoni och senareflexi och kallades den kompletta.

Den inkompletta utgjordes av den

a) isolerade pupillotonin,

b) atypiska faser av pupillotoni (iridoplegia, ophthalmoplegia int.),
c) atypiska faser av pupillotoni med areflexi,
d) isolerad areflexi.

Jag skulle hålla före, att man utom areflexi även bör medräkna dess förstadier, d. v. s. stegrade och försvagade reflexer. Detta dock icke annat än då upprepade noggranna undersökningar visat på förekomsten av patologiska reflexer, vari jag då medräknar sådana stegrade och försvagade reflexer.

Det berättigade med *Adies* sista underavdelning, »isolerad areflexi», har diskuterats. Man kan såsom framförallt *Kehrer* och *Bergmark* påpekat, icke vara säker på att denna grupp är homogen. Mycket talar för att i en dylik grupp kommer att återfinnas areflexier på grundval av neuriter till följd av bl. a. diabetes, alkohol eller polyneuriter av olika kända orsaker.

Förekomsten i litt. och även i ej få av mina egna fall utav symptom från det inresekretoriska systemet ger oss rätt att förmoda, att *Adies* syndrom är långt symptomrikare än vad de första publikationerna syntes giva vid handen.

Det är alltjämt så, att sensibilitetsrubbningar och trofiska rubbningar icke äro lika lätta att påvisa och att till sin utbredning bestämma som förlamningar och reflexrubbningar. Samma oåtkomlighet gäller i vissa avseenden beträffande inresekretoriska och hormonala rubbningar.

Härav har också följt, att då goda undersökningsmetoder, som kunnat ge obj. mått för dessa förändringar, saknats, ha förändringar icke alltid vunnit det beaktande, de sannolikt många gånger förtjänat. Andra lättare tillgängliga förändringar, framförallt tillhörande de motoriska funktionerna, ha fått utförliga beskrivningar, medan de andra kommit i skymundan eller kanske alls ej observerats. Dock, syndroma *Adie* eller pupillotonisk pseudotabes, fortfarande till sitt innersta väsen outredd, fordrar av sina undersökare ständigt ett minutiöst aktgivande på varje subjektivt eller objektivt symptom.

Anatomi och etiologi.

Det är på den vägen man får tänka sig att möjligen komma till en ökad kunskap om sjukdomens *anatomi* och *etiologi*, då möjligheterna att få tillfälle till pat. anat. undersökning hittills

varit små och även i fortsättningen kunna förväntas bliva mycket begränsade.

Post mortem undersökta fall av *Adies* syndrom äro mig veterligen ännu icke publicerade. Jag vill emellertid här anföra, att i två tidigare fall från medicinska kliniken i Uppsala, av vilka det ena gått ad exitum i morbus Addisoni, det andra i perniciös anämi (och bronchopneumoni), inga makro- eller mikroskopiska förändringar kunde påvisas inom den region, som här närmast intresserar, nämligen pupillarbanan. Dock har i dessa fall icke någon komplett snittserie gjorts, men undersökningen har omfattat såväl området för det diencefala, av *Karplus* o. *Kreidl* påvisade pupillcentrum som det mesencefala i oculomotorius' kärngrupp (*Westphal—Edingers* kärna). I det tredje, ej fullt rena fallet n:r 8, har en praktiskt taget komplett frontal snittserie gjorts, omfattande området från och med infundibulartrakten och kaudalt t. o. m. hela mesencefalon. På enstaka ställen i denna del av hjärnstammen funnos små färska malacier och sannolikt ärr-rester efter tidigare dylika, men det var lätt att i serierna övertyga sig om att dessa härdar icke intresserade de ovannämnda aktuella centra, spec. icke corp. subthalamicum, som med lätthet identifierades som intakt genom hela sin utsträckning på båda sidor. — Tyvärr har thorakalryggmärgen samt ganglia ciliaria icke kommit till undersökning.

Det är nog i stället så, att det underlag, som vi måste tänka oss föreligger hos en människa för att varje livsyttring skall kunna förlöpa normalt och för att alla tillsammantagna skola kunna anses samspelta, detta underlag har på något sätt och av någon okänd anledning vid syndroma *Adie* tagit skada. Liknelsen med en sprucken klangbotten förefaller mig icke sakna berättigande. — Det är summan av centrala funktioner det här rör sig om.

Var hava vi då att söka en morfologiskt sett passande grundval för ett sådant betraktelsesätt? Icke kan det vara så sent tillkomna delar av centrala nervsystemet, som den med vilje- och känslolivet så intimt förknippade psykomotoriska zonen av stora hjärnan. Det är snarast inom de delar av hjärnan, som utgöra grundvalarna för en rik och harmonisk utveckling av stora hjärnans funktioner, d. v. s. mellanhjärnans basala områden, som huvudsakligen står i det vegetativa nervsystemets tjänst, som vi skola söka.

Man måste vända sig till sympatiska, parasympatiska- och hormonala funktionsrubbningar för ett rätt förstående av hithörande problem, och substratet härför ha vi med all sannolikhet att söka i de nämnda delarna av mellanhjärnan.

Vi hava också i ett par välkända sjukdomsbilder exempel på hurusom med diffusa skador i hypothalamusområdet grundvalarna för storhjärnans rika möjligheter att ge uttryck åt tankar och handlingar ryckas undan, samtidigt med att hypothalamussymptom framträda. Jag syftar därvid på den epidemiska encephaliten, där vasomotoriskt-sekretoriska- och sömnrubbningar och åtskilliga andra symptom från hypothalamus kunna komma ifråga och kronisk alkoholism (encephalopathi, Korsakow) med symptom från samma områden.

Måhända äro toxiner, utifrån komna eller bildade genom skadad ämnesomsättning, de direkt på de nämnda delarna av mellanhjärnan verkande orsakerna till vad vi kunna se och iakttaga av en allmän funktionell mindervärdighet, och som tar sig uttryck i de skiftande former, under vilka vi påträffa en pupillotonisk pseudotabes. Av allt att döma måste man också räkna med en ärftlig disposition i vissa fall och med medfödda fall av syndroma *Adie*.

Icke så få författare hava emellertid försökt att perifert i olika delar av reflexbanor och annorstädes förlägga skador av neuritisk, toxisk eller annan natur, så t. ex. *Saenger* i iris, *Nonne* i reflexbågens centrifugala skänkel, *Behr* i oculomotoriuskärnan eller gangl. ciliare och *Dimmer* i oculomotoriuskärnan eller perifert därom. *Kyrieleis* hade tänkt sig de framför oculomotoriuskärnan belägna Darkschewitsch'ska kärnorna möjligen vara de, som till oculomotoriuskärnan förmedlade hämning av reflexretbarheten.

Huru därmed förhåller sig låter sig f. n. ej sägas. Den ökning av reflexretbarheten som *Kyrieleis* ansett sig kunna konstatera efter strykninjektion, och som han anser bero på ett upphävande eller minskande av denna hämning, möjligen i de Darkschewitsch'ska kärnorna, har jag i mina strykninförsök icke säkert kunnat verifiera. Den symptomrikedom man många gånger påträffar vid syndroma *Adie* gör emellertid en central skada långt mera trolig än en perifert belägen. Måhända skall en gång i de delar av mellanhjärnan, som synas vara centra för vegetativa och hormonala livsyttringar framför andra öppnas nya möjligheter för den forskning i cellens pato-fysiologi, som kan lösa problemet *Adies* syndrom.

Det torde icke vara en tillfällighet, att det vida större antalet

fall är kvinnor. Hos dem gripa de vegetativa-hormonala funktionerna på ett mycket mera iögonenfallande sätt in i livsyttringarna än hos mannen. En dysfunktion blir ock hos dem mera uppenbar än hos mannen. Det bör således icke förvåna, om syndroma *Adie* oftast förekommer bland kvinnor, liksom ej heller, att det hos dem visar en större symptomrikedom. Det framgår också av mitt lilla material icke blott att de kvinnliga fallen överväga (15 ♀, 4 ♂), utan även att de erbjuda en sådan större symptomrikedom.

I intim förbindelse med den subthalamiska trakten finna vi hypofys och andra hjärnpartier, som vi förknippa med rubbningar i ämnesomsättning och med trofiska rubbningar. Se vi på de olika Adiefallen vart för sig, så finna vi ofta hos dem beröringspunkter med kliniska uttryck för dylika funktionsrubbningar i hypothalamusområdet. Vissa fall av fettsot och struma, trofiska hudmanifestationer (alopecier), rubbningar i svettsekretionen, i vasokonstriktion och vasodilatation (migraen?), stå tvivelsutan i relation till hypothalamusområdet. Jag erinrar här åter om förekomsten av migraen eller migraenliknande huvudvärk hos mina fall 2, 3, 5, 8, om trofiska och vasomotoriska rubbningar hos 2 och 13 och om sköldkörtelförstoringar hos fallen 1, 2, 7, 8, 10, 11, 12 och 13.

Det är, såsom tidigare nämnts, *Karplus* och *Kreidl,* som genom sina arbeten pekat på förekomsten av ett gemensamt centrum i subthalamiska regionen för såväl pupillkontraktion som vidgning.

Om ett överordnat centrum för senreflexer och andra reflexer finnes, låter det rimligt, att man skulle vilja, såsom framförallt *Kehrer* (1939) gör, söka detta i denna region.

Visserligen har ingen kunnat anatomiskt lokalisera platsen i hypothalamus, men mycket synes tala för en sådan uppfattning. Det är känt, att hypofystumörer kunna förlöpa med senareflexi vidare finnas fall av hypofysär fettsot ss. delsymptom i ett cushingsyndrom med senareflexi och en pupillrubbning, och som av *Kehrer* uppfattats ss. en övergångsform emellan reflektorisk och pupillotonisk pseudotabes.

Det är möjligt att *Kehrer* har rätt, då han håller för sannolikt, att *Adies* syndrom ej endast skulle kunna uppstå av hereditära orsaker utan även på grund av olika toxiner, ss. han

tänker sig uppkomsten av exempelvis epilepsi, parkinsonism och en del andra cerebrala rubbningar. Sål. får man tänka sig, att en skada eller cirkulerande toxiner skulle kunna drabba på en gång tonusapparaten för pupillen och en tänkt styrinrättning för egenreflexerna. Platsen för denna pupillmotoriken och egenreflexerna träffande skada skulle sål. enligt *Kehrer* ligga i hypothalamus.

Det finnes ytterligare en del fakta, som stödja en sådan uppfattning av en central, till mellanhjärnan lokaliserad skada. Jag syftar därvid på vad som framförallt genom *Cajal, Tello, Pines, Greving* (cit. *Cushing*) blivit känt ang. neurohypofysens relation till hypothalamus-området. Det är sål. visat, att ett stort antal märglösa nervtrådar från tuber cinereum förlöper ner till neurohypofysen, och man återfinner i växlande mängder baklobsextrakt i liquorn i 3:e ventrikeln. Det har visats, att elektrisk retning av tuber cinereumområdet ger ökad mängd dyl. extrakt i 3:e ventr., och man har tänkt sig, att retn. fördes via de märglösa nervtrådarna till hypofysens baklob, och att den till följd av retningen uppkomna ökningen av baklobs-hormon skulle genom ependymet i botten på 3:e ventrikeln nå ner till därunder belägna parasympatiska celler eller centra, som sålunda retades. Av grundläggande betydelse har nu också blivit de försök, som gått ut på, att med pituitrin insprutat intraventriculärt framkalla parasympatiska retn.-fenomen (*Cushing* m. fl.). Dessa symptom ha visat stor överensstämmelse med dem, som uppkomma om pilocarpin på samma sätt insprutas. Parasympaticusförlamande har med samma metodik atropin verkat.

Med dessa försök har man ansett sig kunna visa, att icke blott man har att räkna med att pilocarpin och atropin ss. vid instillation i conjunctivan eller vid subcutan inj. verka på perifera ändorgan, utan även att de kunna »angripa centralt» — och sål. måste verka via ett diencephalt centrum, såsom *Cushing* framhåller.

Med utgångspunkt från detta sätt att tolka Adie-syndromets djupast liggande orsak, är det icke svårt att förstå, att de undersökningar, som gå ut på att med sympatiskt-parasympatiskt verkande farmaka söka bringa i dagen rubbningar i dessa funktioner, misslyckats. — Indroppningarna i conjunctivalsäcken verka på »Erfolgsorganen» (utlösningsorganen), som det icke

kan väntas vara någon större skada på. Pilocarpininj. är en allt för grov metod, för att i de fall, varom det här är fråga, skall kunna framhävas en ev. förefintlig discrepans mellan den sympat.-parasympatiska funktionen hos den friske och med syndroma *Adie* behäftade. Indroppningen i conjunctivalsäcken och pilocarpininsprutning subcutant ha i stort sett lett till antagande, att utlösningsorganen och de tillförande sympatiska och parasympatiska banorna varit normalt fungerande. De ovan berörda, i hypothalamus belägna centras dysfunktion, kan man givetvis icke med de nu använda metoderna få någon uppskattning utav. Man kan då undra, om den av *Cushing* tillämpade metoden med intraventrikulär injekt. av farmaka skulle kunna ge några värdefulla upplysningar om de antagna överordnade parasympatiska centra. Sannolikt kunna vissa viktiga upplysningar erhållas, men beträffande den spec. för Adiesyndromet så viktiga fragan om pupillens påverkbarhet av farmaka har man icke att vänta sig så mycket av metoden. Sål. anmärker *Cushing,* att pituitrin och atropininj. i 3:e ventr. icke har någon effekt på pupillen, vilket antas bero på att pupillcentr. ligger så djupt, att det ej påverkas av farmakat.

Jag skulle till sist vilja instämma med *Kehrer,* då han säger:

Das sog. Adiesche Syndrom ist nur eines aus einer Reihe von Symptomenkomplexen, die auf die Läsion eines enger begrenzten Gebiets im parasympatisch-sympatischen Nervensystem hinweisen und durch verschiedenerlei Schädigungsursachen hervorgerufen werden. — Seine Stellung im System der nervösen Krankheiten ist vielleicht am ehesten vergleichbar derjenigen, welche das Cushingsche Syndrom im Reigen der »hypophysär-hypothalamischen Symptomenkomplexe», d. h. der Kuppelung von Akromegalie, Riesenwuchs, Dystrophia adiposo-genitalis, hypophysärer Magersucht u. a. mit den verschiedensten Hirnnerven, extrapyramidalen und anderen neuronalen Symptomen einnimmt. Es ist eines unter mehreren nervösen Syndromen, die ihrerseits wieder fliessend in benachbarte übergehen — ein Erscheinungsbild, keine Krankheit.»

Zusammenfassung.

Erstes Kapitel. In diesem Abschnitt werden Entstehung und Entwicklung des Begriffs »reflektorische Pupillenstarre» in Kürze besprochen, wobei die wichtigsten Theorien bezüglich der Lokalisation der die reflektorische Pupillenstarre veranlassenden Schädigung berücksichtigt werden. Die charakteristischen Züge der reflektorischen Pupillenstarre werden aufgezählt.

Die Anschauung, dass die reflektorische Pupillenstarre auch auf nichtluetischer Basis vorkommt, ist alt und hängt mit den verschiedenen Ansichten über die Genese der Tabes zusammen, die zunächst nicht ganz allgemein als ausschliesslich syphilitische Manifestation anerkannt wurde.

Es werden Beispiele aus dem Schrifttum für reflektorische Pupillenstarre auf nichtluetischer Grundlage angeführt, und Art sowie Sitz der Schädigung werden erörtert.

Zweites Kapitel. Die absolute Pupillenstarre wird kurz gestreift. Es wird darauf hingewiesen, dass diese, falls sie wenig ausgeprägt ist, in gewissen Fällen an reflektorische Pupillenstarre erinnern und mit letzterer verwechselt werden kann.

Unter *Adies* Fällen finden sich auch solche von absoluter Pupillenstarre. Es wird darauf aufmerksam gemacht, dass es Pupillenstörungen gibt, die Züge von sowohl reflektorischer Starre als auch von absoluter Starre und Pupillotonie aufweisen.

Drittes Kapitel. In diesem Kapitel wird in grossen Zügen dargelegt, wie sich der Pupillotoniebegriff herausgebildet hat.

Wahrscheinlich waren vordem die Pupillotonien oft als reflektorisch starre und unvollständig starre Pupillen gedeutet worden, wozu die sich häufig bemerkbar machende Neigung der Pupillotonie, mit Störungen der Sehnenreflexe kombiniert aufzutreten, beigetragen haben kann. Oft besteht eine scheinbare Übereinstimmung mit dem Krankheitsbild der Tabes.

Nach Besprechung der Arbeiten von *Saenger* und *Strassburger, Markus, Behr, Weill* und *Reys* und *Gordon Holmes,* deren Bedeutung etwas ausführlicher dargetan wird, geht Verf. auf

Adies Veröffentlichungen ein. — Die namentlich duch die Forschungen besagter Autoren bekannt gewordenen charakteristischen Zeichen der Pupillotonie und die Einfügung derselben in ein Krankheitsbild sui generis — das Adiesche Syndrom — werden erörtert.

Das Krankheitsbild des Adieschen Syndroms wird durch Beispiele aus Zusammenstellungen späterer Autoren ergänzt. Schliesslich folgt eine Übersicht über diejenigen Anschauungen, welche in bezug auf Lokalisation und Ätiologie der Schädigung Geltung erlangt haben.

Viertes Kapitel. Unter Hinweis darauf, dass atypische Formen von reflektorischer Pupillenstarre und Pupillotonie bei der Differentialdiagnose Schwierigkeiten verursachen können, wird daran erinnert, dass bei reflektorischer Pupillenstarre eine gewisse Trägheit des motorischen Verhaltens der Pupille zu sehen sein kann. — Man spricht von fliessenden Übergängen zwischen reflektorischer Pupillenstarre und Pupillotonie *(Kehrer).* — Es werden die Methoden besprochen, welche bei der Differentialdiagnose zwischen reflektorischer Pupillenstarre und Pupillotonie in Betracht kommen können.

Verf. geht dann zu einer kurzen Darstellung pharmakologischer Untersuchungen an der Pupille im allgemeinen über. Die Bedeutung der Rasse, des Geschlechts und des Alters wird erwähnt. Es wird darauf aufmerksam gemacht, dass man bei gesunden Pupillen mit einer verschieden starken Reaktion der braunen und der blauen Iris zu rechnen hat: jene reagiert mit kleinerer Amplitude *(Fuchs, Chen* und *Poth, Dimmer). Guist* führt die geringere Reaktionsfähigkeit der braunen Iris auf anatomische Verhältnisse im Bau der Regenbogenhaut zurück, welche dem Homatropin bei braunäugigen Personen den Zutritt zu den Endverzweigungen des N. oculomotorius erschweren.

Einige einfache Methoden der Applikation von Pharmaka sowie das Verfahren, dessen sich *Stella* (1924), *Rizzo* (1927) und *Gnad* (1930) bedient hatten, werden kurz beschrieben. Es wird betont, dass eine einheitliche Methodik nicht zur Anwendung gelangt ist.

Im folgenden wird daran erinnert, dass schon *Argyll Robertson* die Wirkung von Pharmaka bei reflektorischer Pupillenstarre geprüft und bei dieser Untersuchung gewisse charakteristische

Züge gefunden hatte. Dass die reflektorisch starre Pupille auf gewisse Arzneimittel mit kleinerer Amplitude anspricht, ist eine allgemein anerkannte Tatsache.

In bezug auf die Pupillotonie ist die Wirkung der Pharmaka keineswegs als geklärt zu erachten. Die bis jetzt vorliegenden Angaben sind spärlich und teilweise einander widersprechend. Die Frage, ob man mittels einer pharmakologischen Prüfung dem Problem der Pupillotonie näher kommen könnte, war einer der Beweggründe der vorliegenden Arbeit.

Verf. weist darauf hin, dass die vorgenommenen Untersuchungen mit wahrscheinlich sehr verschiedenen Methoden durchgeführt worden sind. Es werden etliche der wichtigsten Untersuchungen mit Arzneimitteln besprochen, die für die Anschauungen über die Reaktionsweise der Pupille gegenüber Kokain, Homatropin, Pilokarpin und Physostigmin kennzeichnend gehalten werden (*Moore, Kyrieleis, Gordon Holmes, Dressler* und *Wagner, Bürki, Alajouanine* und *Morax* u. a.).

Die Ansicht, dass die tonische Pupille auf sowohl Mydriatica wie Miotica im Übermass reagiert, scheint dem Schrifttum nach häufig zu sein. Die Versuche von *Kyrieleis,* der nachgewiesen zu haben glaubt, dass sich die Pupillenreaktionen bei Pupillotonikern nach Strychnininjektionen besserten und sogar normal werden konnten, werden erwähnt.

Verf. berichtet über die von *Poos* (1939) vorgenommene Überprüfung der Möglichkeiten, welche für die Anwendung pharmakologischer Methoden zur Untersuchung des motorischen Verhaltens der Regenbogenhaut zu Gebot stehen, und geht auf die Vorbedingungen ein, die erfüllt sein müssen, wenn sich brauchbare Resultate ergeben sollen: bestimmter Adaptierungsgrad vor Beginn der Versuche, konstante Beleuchtung usw. Man muss berücksichtigen, dass die Reaktionsverhältnisse in verschiedenen Altersstufen wechseln, was u. a. auf anatomischen Veränderungen der Iris beruht. Verschiedene Verfahren der Applikation eines Arzneimittels, wie Instillation in den Bindehautsack, die perkonjunktivale und subkonjunktivale Methode, werden angeführt.

In der Folge beschäftigt sich Verf. mit den psychischen, sensorischen und sensiblen Pupillenreaktion; *Erb* hat betont, dass man diese bei Gesunden findet, konnte aber nicht konstatieren.

dass sie bei reflektorischer Pupillenstarre zu einer Pupillenerweiterung führen.

Es wird darauf hingewiesen, dass diesbezügliche Untersuchungen grösseren Umfangs bei Fällen von Pupillotonie nicht vorliegen, dass aber solche in einzelnen Fällen von *Gordon-Holmes, Alajouanine* und *Morax* sowie von *Marchesani* ausgeführt worden sind.

In der Klinik hat die Reaktion der Pupille auf Lichteinfall bei der Differentialdiagnose zwischen reflektorischer Pupillenstarre und Pupillotonie eine wichtige Rolle gespielt.

Als Lichtquelle dienten wahrscheinlich meist Taschenlampen oder ähnliche schwächere Beleuchtungsvorrichtungen. Mit *Dimmer* kann man sagen, dass langdauernde Dunkeladaptierung der tonischen Pupille zuerst allgemeine Verwendung fand.

Die Konvergenzuntersuchung ist vermutlich in der Regel mit gewöhnlichen, einfachen Methoden bewerkstelligt worden.

Es wird darauf aufmerksam gemacht, dass man in kasuistischen Beiträgen oft unbestimmte Ausdrücke für die Pupillengrösse findet. Man spricht davon, dass die Pupille »klein«, »mittelweit«, »gross« od. dgl. sei.

Wenn es sich um die Feststellung des zeitlichen Ablaufs der Zusammenziehung oder Erweiterung einer tonischen Pupille handelt, ist meistens von einer trägen oder langsamen bzw. tonischen Reaktion die Rede, ohne genauere Messung der Zeit, während welcher die Veränderung vonstatten geht. In den wenigen Fällen, wo die Zeit gemessen wurde, hat man sich hierbei einer Taschen- oder Armbanduhr bedient. Verf. hat eine sog. Stoppuhr angewendet.

Es folgt dann eine kurze Zusammenstellung der bisher im Schrifttum vorgeschlagenen Methoden zur Messung der Pupillenweite, namentlich mit Rücksicht darauf, zu einem für den klinischen Gebrauch geeigneten, leicht durchführbaren Verfahren zu gelangen. Einfache und brauchbare solche sind *Haabs* schwarze Flecke oder die von *Friberger* empfohlenen verschieden langen Linien, mit denen sich die Pupillengrösse von der Seite bequem messen lässt.

Verf. weist darauf hin, dass die photographische Messung der Pupille ein altes Verfahren ist, dessen sich schon *du Bois-Reymond* im Jahre 1888 bedient hatte.

Die kinematographische Methode, bereits von *Weiler* 1904 und 1910 angewendet, brachte *Löwenstein* 1926—33 wieder zur Verwendung und konnte mit ihr nicht nur die Pupillengrösse sondern auch den Verlauf der Lichtreaktion u. a. m. bei gesunden und gewissen pathologischen Pupillen angeben. Beide Pupillen wurden gleichzeitig in blauviolettem Licht photographiert. *Machemer* (1933) nahm jedesmal nur eine Pupille auf und machte ebenfalls von der kinematographischen Methode Gebrauch.

Bezüglich der Genauigkeit der einfachen Methoden zur Messung der Pupillenweite führt Verf. die Angabe von *Poos* (1939) an, nach welcher dieser Autor die Pupillengrösse mit einer Genauigkeit von 1/4 mm schätzen konnte, indem er die zu messende Pupille mit einem Massstab oder mit schwarzen Kreisflächen verglich.

Verf. hat selbst ein in halbe Millimeter eingeteiltes durchsichtiges Lineal benutzt, dass von der Seite her über das Auge geschoben wurde. Mittels einer Uhrmacherlupe von 2 Dioptrien liess sich die Pupille mit einer Genauigkeit von 1/2—1/4 mm messen.

Fünftes Kapitel. Das den Untersuchungen zugrunde liegende Material verteilt sich auf folgende Gruppen:

Erste Gruppe. Gesunde Versuchspersonen, von denen

a) eine Gruppe 14 Lehrschwestern und eine Hilfspflegerin in Alter von 21 bzw. 30 Jahren enthält;
b) eine Gruppe aus 3 älteren gesunden Personen, geb. 1869 bzw. 1879 und 1878, besteht;
c) eine Gruppe sich aus 2—7 Schwestern und Medizinstudierenden im Alter von 27—37 Jahren zusammensetzt.

Zur *zweiten Gruppe* gehören 8 Fälle von unvollständiger und vollständiger reflektorischer Pupillenstarre (6 Männer und 2 Frauen) im Alter von 42 2/3 bis 61 3/4 Jahren. Die Diagnosen waren wie folgt: bei 2 Fällen Lues cerebrospinalis, bei 3 Fällen Tabes dorsalis, bei 1 Fall progressive Paralyse und bei 2 Fällen schliesslich beginnende Taboparalyse.

In diese Gruppe wurden als Untergruppe 2 Fälle eingereiht, ein 60jähriger Mann mit einseitiger reflektorischer Pupillenstarre, durch Trauma oder Forme fruste von Tabes verursacht, und eine 43jährige Frau mit einer posttraumatischen reflektorischen Pupillenstarre.

Die *dritte Gruppe* enthält 19 Fälle von Pupillotonie. Von diesen sind 15 Frauen im Alter von 14—67½ Jahren. Das Alter der 4 Männer variiert zwischen 20⁷/₁₂ und 64 Jahren.

Von den Pupillotoniefällen sind 8 einseitig — sämtlich Frauen — und 11 doppelseitig, davon 7 Frauen und 4 Männer.

Dieser dritten Gruppe wurden als Untergruppe 2 Fälle beigefügt, ein Fall von Ophthalmoplegia interna und ein Fall mit einer absoluten Pupillenstarre, die möglicherweise im Begriff steht, in eine Pupillotonie überzugehen; bei jenem handelt es sich um ein 11jähriges Mädchen, bei diesem um eine 34-jährige Frau.

Methodik. Zum Photographieren diente eine 16-mm-Schmalfilmkamera (Marke Pailard-Bolex).

Die Kamera wurde in einem grossen, hellen Zimmer aufgestellt, wo die Aufnahmen teils bei Tageslicht, teils bei Beleuchtung mittels zweier Reflektoren erfolgten; jeder der letzteren enthielt eine 500-Watt-Lampe mit Milchglas.

Ausserdem wird das Vorgehen beim Photographieren sowie beim Messen der Pupillengrösse mittels eines Komparators beschrieben, der die Schätzung der Pupillenweite mit einer Genauigkeit von ¼ mm ermöglicht.

Ferner wird über die ausgeführten pharmakologischen Proben berichtet.

Durch Einträufelung in den Bindehautsack wurde die Reaktionsweise der Pupillen auf einen Tropfen der folgenden Lösungen untersucht:

a) 4%iges Cocainum hydrochloricum,

b) 1%iges Homatropinum hydrobromicum,

c) 2½%iges Pilocarpinum hydrochloricum,

d) ½%iges Physostigminum salicylicum.

Bei 9 Fällen von Pupillotonie (1, 2, 6, 8, 9, 10, 11, 18 und 19) wurde die Wirkung auf die Pupillen, auf die Schweiss-, Speichel- und Tränensekretion sowie auf Blutdruck und Vasomotoren bei subkutaner Injektion vor 1 ccm einer 1%igen Lösung von Pilocarpinhydrochlorid untersucht.

Bei 6 Fällen von Pupillotonie (2, 4, 9, 13, 15 und 19) wurden Proben mit subkutaner Injektion von 1 ccm einer 1‰igen Lösung von Strychninnitrat angestellt. Im Hinblick auf zuvor

von *Kyrieleis* ausgeführte Strychnininversuche wurde die Reaktion der Pupille auf Licht und Konvergenz ermittelt.

Zu Untersuchungen, die auch bei mehreren Fällen von reflektorischer Pupillenstarre und Pupillotonie vorgenommen wurden, gehören die Prüfung des Orbicularisphänomens sowie die Untersuchung der Erweiterungsreaktion auf Stich, Druck und Knall. Das Redlichsche Symptom — Erweiterung bei kräftigem Händedruck — wurde ebenfalls bei einigen Fällen berücksichtigt.

Die Nummern der Fälle, bei denen die jetzt aufgezählten Untersuchungen vorgenommen worden waren, sind in der folgenden Tabelle angegeben:

Refl. Pupillenstarre					
Orbic.-Phän.	Redlich	Knall	Stich	Druck	Kneifen
1, 2, 3, 6, 8	1, 2, 3, 6, 8	1, 2, 3, 5, 6	2, 3, 5, 6, 8	2, 3, 8	5, 6
Pupillotonie					
2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 16, 17, 19	2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 13, 15, 16, 18	2, 4, 5, 6, 7, 8, 16, 17, 18, 19	2, 5, 6, 7, 8, 9, 13, 15, 16, 18, 19	4, 5, 9, 10	2, 7, 8, 9, 13, 17, 18, 19

Beim *Normalmaterial* machte sich die deutliche Tendenz bemerkbar, dass die grösseren Pupillenweiten nach einer Dunkeladaptierung von 2 und 15 Minuten vorzugsweise bei Personen mit pigmentarmer Iris vorkommen, während man die kleineren Erweiterungszahlen etwas mehr bei Individuen mit brauner Regenbogenhaut vertreten findet.

Es scheint sich auch so zu verhalten, dass die pigmentreichere Iris im allgemeinen einen etwas kleineren Durchmesser hat als die pigmentarme, wenn die Untersuchung bei einer gewissen konstanten Beleuchtung erfolgt.

Die Erweiterungsmöglichkeiten der gesunden Pupille nach einer Dunkeladaptierung von 2 und 15 Minuten sind graphisch dargestellt worden, wobei die Kontraktionskurve der Pupille bei gesunden Personen zwischen 21 und 30 Jahren ersichtlich wird. Die individuellen maximalen Pupillenweiten nach einer Dunkeladaptierung von 2 Minuten wechseln zwischen 7,75 und 10 mm. Das Mittel ist 8,75 mm.

Bei einer erneuten ähnlichen Untersuchung, bei der sich die Augen der Versuchspersonen 15 Minuten der Dunkelheit anpassen durften, ergab sich für die maximale Erweiterung ein mittlerer Wert von 8,55 mm.

Im folgenden habe ich an den verschiedenen Stellen die Werte für das re. und li. Auge gesondert aufgeführt, um die Genauigkeit der Methode zu illustrieren.

In einer anderen, aus 7 Schwestern und Medizinstudierenden zwischen 27 und 37 Jahren bestehenden Gruppe wurde die maximale Erweiterung nach 5 Minuten bestimmt, und es resultierten im grossen und ganzen dieselben Erweiterungswerte, d. h. folgende Mittel: li. Pupille 8,4 mm, re. Pupille 8,5 mm.

Die *Latenzzeit* der Lichtreaktion nach einer Dunkeladaptierung von 5 Minuten betrug für das li. Auge 0,2054, für das re. 0,1786 Sekunden, und wenn man schliesslich den mittleren Wert der Latenzzeit für 19 verschiedene Versuche nach Dunkeladaptierung, deren Dauer zwischen 1 und 60 Minuten wechselte, berechnet, so erhält man 0,1767 Sekunden für das li. und 0,1356 Sekunden für das re. Auge.

Die *normale Licht- und Konvergenzreaktion der Pupille* wurden photographiert, und die mittleren Werte von zwei und drei derartigen Untersuchungen wurden graphisch registriert.

Die sich hierbei ergebende Latenzzeit für den Lichtreflex ist etwas länger als nach vorheriger Dunkeladaption, was aus den Werten 0,3015 für das li. Auge und 0,3291 für das re. Auge hervorgeht.

Die Zeit, welche die Pupille braucht, um nach einer Dunkeladaptierung ihre normale Grösse wiederzuerhalten, ist beim li. Auge 3,75 und beim re. 3,6875 Sekunden, während die Kontraktion für die li. und re. Pupille bei Prüfung des Lichtreflexes in gewöhnlicher Zimmerbeleuchtung erheblich kürzere Zeit oder 0,7413 bzw. 0,7239 Sekunden in Anspruch nimmt.

Die pharmakologischen Proben haben folgendes ersichtlich gemacht:

Nach Kokaineinträufelung zeigt sich an der Pupille in den ersten 5 Minuten kaum eine grössere Wirkung. In gewissen Fällen trat sogar eine Kontraktion ein. Die Erweiterungsgeschwindigkeit hält sich während der ersten 15 Minuten durchschnittlich bei 0,3—0,5 mm pro Fünfminutenperiode. Anfangs

sieht man Formveränderungen der Pupille, wie Pupillenunruhe und Hippus-Bewegungen. Nach im Mittel re. 45 und li. 35 Minuten sieht man, dass die maximale Erweiterung erreicht ist. Grösste und geringste Weite betragen 9 und 6,75 mm; der mittlere Wert der Pupillengrösse liegt für beide Pupillen bei 8 mm. Für die 5 Versuchspersonen in einer etwas älteren Gruppe (27—37 Jahre) waren die Mittel 7,8 sowie 8 mm rechts und links und für die 3 ins Greisenalter gelangten 7,4 mm für beide Pupillen; dieser letzte Wert könnte auf einen verringerten Erweiterungseffekt in höherem Alter hindeuten.

Was die maximale erweiternde Wirkung des Homatropins betrifft, som ist diese nach im Mittel 35 Minuten erreicht. Der mittlere Wert für die Erweiterung beträgt 7,6 mm, der höchste und der niedrigste Wert sind 8,25 bzw. 7 mm. Ein merkbarer Unterschied gegenüber der Wirkung bei 2 Fällen in der ältesten Gruppe liegt nicht vor. Die Erweiterung war hier niedrigstens 7 und höchstens 7,5 mm.

Die Pilokarpineinträufelung bewirkt eine Kontraktionskurve, die im allgemeinen nach 40 Minuten ihren Höhepunkt erreicht hat. Die Verengung beträgt im Mittel 1,75 mm.

Die Physostigminkurve gleicht der vorigen. Nach 35 Minuten ist das Kontraktionsmaximum eingetreten.

Es wurden *8 Fälle von reflektorischer Pupillenstarre* untersucht, und dabei stellte sich heraus, dass 9 von den 16 Pupillen bei gewöhnlicher klinischer Untersuchung *lichtstarr* waren; nach Dunkeladaptierung und mittels Photographierens der Pupillen liess sich aber feststellen, dass 4 von den für lichtstarr gehaltenen Pupillen auf Licht reagierten. Als positive Reaktion wurde eine Erweiterung um 0,25 mm oder mehr bewertet.

Die *Akkomodationsreaktion* war bei allen 8 Fällen normal.

Das *Orbicularisphänomen* wurde bei 5 Fällen (10 Pupillen) untersucht. Bei 4 Pupillen war es vorhanden, bei 6 fehlte es.

Auf *Händedruck* (Redlichsches Phänomen) trat eine Erweiterung bei 4 Pupillen ein, bei 6 blieb sie aus (5 Fälle untersucht).

Bei 10 Pupillen, die bezüglich der *Reaktion auf Knall* geprüft wurden, sah man keine Erweiterung. Sensible Reizung in Form von *Stich* und *Druck* bei 5 resp. 3 Fällen sowie *Kneifen* bei 2 Fällen bewirkte keine Erweiterungsreaktion.

Die *Untersuchung mit Pharmaka* ergab, dass die Bewegungsamplitude der Pupillen kleiner ist als bei Gesunden. Die mittlere Weite war nach *Kokain* bei der re. wie der li. Pupille 4,8 mm, und diese Weite war nach 25 Minuten erreicht. Mit *Homatropin* wurde eine Erweiterung von 5,6 (re.) bzw. 5,8 (li.) mm erzielt, und zwar nach 29,4 und 31,3 Minuten. Der Unterschied der Reaktionsweise zwischen den reflektorisch starren und den gesunden Pupillen bei Anwendung von Mydriatica wird aus den graphischen Zusammanstellungen ersichtlich.

Über die *miotische Wirkung* der *Pilokarpin-* und *Physostigmineinträufelung* ist zu sagen, dass sich ein Unterschied zwischen diesen Mitteln nicht messen lässt. Die Amplitude ist in der Regel klein, was darauf beruht, dass die untersuchten Pupillen eng oder sogar miotisch waren. Der Unterschied der Wirkung bei gesunden und reflektorisch starren Pupillen wird durch Kurven veranschaulicht.

Es wird daran erinnert, dass die tonische Konvergenzkontraktion mit nachfolgender langsamer Erweiterung das wichtigste Symptom der *Pupillotonie* ist, durch welches sich dieser Zustand von der reflektorischen Pupillenstarre unterscheidet. An zweiter Stelle kommt das Verhalten der Pupille gegenüber Lichteinfall. Es handelt sich oft um eine nur relative Lichtstarre, zu deren Entdeckung die Untersuchung nach längerem Verweilen im Dunklen führt.

Von dem Pupillotoniematerial sind 8 Fälle einseitig und 11 doppelseitig; dies ist eine Abweichung von den allgemeinen Erfahrungen.

Bei den einseitigen Fällen handelt es sich stets um Frauen, bei den doppelseitigen um 7 Frauen und 4 Männer. Das Verhältnis Frauen : Männer ist im Material 15 : 4, was im grossen und ganzen mit den Feststellungen anderer Autoren gut übereinstimmt.

Form der Pupille. Bei der Hälfte der Fälle von einseitiger Pupillotonie war die tonische Pupille nicht rund, sondern gewöhnlich oval. Unter den 22 Pupillen bei den doppelseitigen Fällen findet sich die runde Form nur bei 6. Die gewöhnlich vorhandene Formveränderung ist die, dass die Pupille wie bei den einseitigen Fällen oval ist. Dies ist bei 10 Pupillen der Fall.

Grösse der Pupille. Bei nicht weniger als 3 von den 8 einsei-

tigen Fällen war die tonische Pupille die kleinere; hierin liegt ein Gegensatz zu der üblichen Anschauung, dass die tonische Pupille immer die grössere von beiden sei. Das Mittel des Pupillendurchmessers beträgt für die normale und die tonische Pupille bei diesen 8 Fällen von einseitiger Pupillotonie 3,9 bzw. 4,4 mm. Bei doppelseitiger Pupillotonie sind in der Regel beide Pupillen gleich gross. Bei einem Fall bestand jedoch ein ausgesprochener Grössenunterschied (re. 3,5 mm, li. 6 mm). Die mittlere Grösse bei den 11 doppelseitigen Pupillotoniefällen ist 4 und 4,3 mm für das re. bzw. li. Ange.

Die *Lichtreaktion* der tonischen Pupille wurde untersucht, zum Teil nach länger dauernder Dunkeladaptierung, gewöhnlich 45—60 Minuten. Das Verhalten der Pupillen beim Einschalten der Beleuchtung wurde in der Regel mit der photographischen Methode kontrolliert. Bei Untersuchung von 7 einseitigen Pupillotoniefällen im verdunkelten Zimmer kam es in sämtlichen Fällen zu einer Erweiterung. Eine wirkliche Lichtstarre lag folglich nicht vor (die Erweiterung der tonischen Pupille schwankte bei dieser Untersuchung zwischen 0,5 und 3 mm). Bei einem weiteren Fall, 7, liess sich, obwohl keine Untersuchung im verdunkelten Zimmer stattfand, dennoch eine geringe Lichtreaktion der Pupille nachweisen.

Im verdunkelten Zimmer wurde die tonische Pupille allerdings niemals so gross wie die gesunde. Die maximale Erweiterung betrug bei der gesunden Pupille 8 mm, bei der tonischen 5,9 mm.

Bei doppelseitiger Pupillotonie erfolgte die Untersuchung im verdunkelten Zimmer bei 10 Fällen.

Die mittleren Werte für den Pupillendurchmesser nach Verweilen im Dunklen waren 5,8 (re.) bzw. 5,7 (li.) mm.

Konvergenzprüfung. Bei dieser hatten die Patienten einen Gegenstand zu fixieren, der den Augen bis auf 0,20—0,10 m genähert wurde. Die Zeit wurde mittels eine Stoppuhr bestimmt, und die Dauer der Kontraktions- und Erweiterungsphase ist als Mittel von 5 Messungen angegeben.

Konvergenzakt und Dekonvergenz wurden in einer grossen Zahl von Fällen kinematographisch aufgenommen. Es zeigte sich, dass die zahlenmässigen Ausdrücke für die Kontraktions- und Erweiterungszeit nicht mit den Ergebnissen der photo-

graphischen Darstellung übereinstimmten. Die bei der letzteren erhalten Werte unterschreiten erheblich die mit der Stoppuhr ermittelten.

Die *Kontraktionszeit* bei einseitiger Pupillotonie schwankte zwischen 4,7 och 13,6 Sekunden; im Durchschnitt betrug sie 7,3 Sekunden. Die Erweiterungszeit schwankte zwischen 7,6 Sekunden und 3 Minuten und 20 Sekunden; im Durchschnitt betrug sie 35,8 Sekunden, mit der Stoppuhr gemessen. Die Erweiterungsphase ist stets die langsamere.

Bei keinem Fall von einseitiger Pupillotonie kam eine sog. Überschusskontraktion bei Konvergenz oder Überschusserweiterung nach Aufhören derselben vor.

Bei den doppelseitigen Fällen beträgt die Kontraktionszeit 7,74 (re.) und 7,59 (li.) Sekunden, die Erweiterungszeit 24,69 (re.) und 23,17 (li.) Sekunden.

Das *Piltzsche Lidschlussphänomen* wurde bei 6 einseitigen Pupillotoniefällen untersucht. Bei 3 tonischen Pupillen erfolgte keine Reaktion. Bei 1 tonischen Pupille war eine schwache Kontraktion festzustellen. Bei 2 Pupillen war das Phänomen sehr deutlich, und die Rückkehr zur normalen Pupillengrösse war tonisch. Bei der Hälfte der Fälle war mithin das Orbicularisphänomen positiv (bei 4 von den 6 gesunden Pupillen liess sich das Phänomen konstatieren). Mit anderen Worten, das Orbicularisphänomen war zweimal sowohl an dem tonischen wie an dem gesunden Auge positiv, einmal war es nur an dem tonischen und zweimal nur an dem gesunden Auge zu konstatieren.

Von den untersuchten doppelseitigen Pupillotoniefällen — 7 Fälle — reagierten 4 positiv, davon 3 Fälle auf beiden Seiten und 1 Fall nur am li. Auge.

Das *Redlichsche Symptom* war bei 2 tonischen Pupillen von 6 einseitigen Pupillotoniefällen vorhanden (auf der gesunden Seite bei sämtlichen Fällen Erweiterung). Bei dem einen dieser Fälle von tonischer Pupille war die Erweiterung und nachder die Kontraktion tonisch.

Bei den 6 untersuchten doppelseitigen Pupillotoniefällen trat eine Erweiterung beider Pupillen in 3 Fällen ein, in 2 war die Erweiterung tonisch.

Das *Verhalten der tonischen Pupille bei Schmerzempfindung* kam darin zum Ausdruck, dass bei keinem von 5 untersuchten

einseitigen Pupillotoniefällen an der tonischen Pupille eine Erweiterung auftrat (bei einem Fall tonische Kontraktion mit nachfolgender tonischer Erweiterung).

Nur bei einem von 6 doppelseitigen Pupillotoniefällen, welche untersucht wurden, liess sich eine schwache Dilatation beobachten.

Schmerz durch Kneifen bewirkte bei einem von 3 einseitigen Pupillotoniefällen eine minimale Erweiterung. An der normalen Pupille erfolgte bei allen drei Fällen eine Erweiterung.

Bei 5 *doppelseitigen Pupillotoniefällen* sah man ebenfalls in einem Falle eine bilaterale Erweiterung, sowie in einem weiteren eine auch bilaterale schwache Dilatation.

Am *N. infraorbitalis ausgelöser Druckschmerz* führt bei 2 einseitigen und 2 doppelseitigen Pupillotoniefällen zu keiner Veränderung an den tonischen Pupillen.

Die *psychisch bedingte Erweiterung* wurde beobachtet, indem die Versuchsperson durch einen Pistolenknall erschreckt wurde (bei 6 einseitigen Pupillotoniefällen untersucht). Am tonischen Auge liess sich keine Erweiterung feststellen, aber von der 6 normalen Augen wiesen 2 Erweiterung auf, und in einem Fall sah man Pupillenunruhe.

Von 4 doppelseitigen Pupillotoniefällen wies 1 Fall eine tonische Erweiterung auf.

Ciliarisfunktion. Zweimal bestand eine tonische Ciliarisfunktion (Fall 3 und 13).

Ein Ciliariskrampf lag bei Fall 1, 9 und womöglich auch 18 vor.

Bei Fall 12 entwickelte sich aus einer Ophthalmoplegia interna eine Pupillotonie mit tonischer Ciliarisfunktion.

Ergebnis der pharmakologischen Prüfungen.

Bei Anwendung von *Kokain* war bei *einseitiger Pupillotonie* — 7 Fälle wurden untersucht — der kleinste und der grösste gemessene Durchmesser auf der tonischen Seite 4,75 bzw. 8,5 mm, mit einem Mittel von 7,2 mm; auf der gesunden Seite waren die entsprechenden Werte 5,75 bzw. 8,5 und 7,6 mm. Der Durchmesser der tonischen Pupille ist ein wenig kleiner als derjenige der gesunden.

Die Erweiterungsgeschwindigkeit war bei der tonischen und

der gesunden Pupille dieselbe. Der Höhepunkt der Erweiterung war nach 30,7 bzw. 29,3 Minuten erreicht.

Bei *doppelseitiger Pupillotonie* — 11 untersuchte Fälle — waren die niedrigsten und höchsten Werte des Pupillendurchmessers für re. 4 und 8 mm (Mittel 6,3 mm), für li. 5 und 8,5 mm (Mittel 6,6 mm).

Es liegt in bezug auf die Erweiterungsgeschwindigkeit, re. 25.45, li. 29,55 Minuten, beides Mittel, kein sicherer Unterschied zwischen der tonischen und der gesunden Pupille vor, aber die dilatierende Wirkung ist bei der tonischen Pupille geringer als bei der gesunden.

Nach Gebrauch von *Homatropin* bei 5 Fällen von *einseitiger Pupillotonie* wechselte der Durchmesser zwischen 3.5 und 8 mm (Mittel 6,2 mm). Die entsprechenden Werte für die gesunde Pupille betrugen 6,5 und 8 mm (Mittel 7,4 mm). Die tonische Pupille scheint also bei der Erweiterung etwas zurückzubleiben. Die maximale Erweiterung trat bei der tonischen Pupille nach 34. bei der gesunden nach 31 Minuten ein.

Bei *doppelseitiger Pupillotonie* — 7 untersuchte Fälle — war der niedrigste und höchste Wert der Homatropinwirkung am re. Auge 4 und 7,5 mm (Mittel 6,25 mm), am li. 4,75 und 7,75 mm (Mittel 6,7 mm).

Die Geschwindigkeit, mit der die Erweiterung erfolgte, war auf beiden Seiten etwa dieselbe, was aus den mittleren Werten 29,3 und 28,6 für re. bzw. li. ersichtlich wird.

Die Versuche haben gelehrt, dass die tonische Pupille mit kleinerer Amplitude reagiert als die gesunde. Die Erweiterungsgeschwindigkeit der tonischen Pupille unterscheidet sich nicht merkbar von derjenigen der gesunden.

Nach *Pilokarpin* betrug bei 6 Fällen von *einseitiger Pupillotonie* die Kontraktion an dem tonischen Auge im Mittel 1,9 mm (Grenzwerte 1,25 und 3,5 mm). Auf der gesunden Seite resultierte eine Kontraktion von 2 mm (Grenzwerte 1,5 und 2,5 mm), und diese niedrigsten Werte waren bei dem tonischen Auge nach 22,2 Minuten, bei dem gesunden nach 30 Minuten erreicht.

Bei den *doppelseitigen Fällen* war die Verengung auf der re. und li. Seite dieselbe, höchsten 1 und niedrigstens 2 mm, oder im Mittel 1,5 mm. Die Kontraktionsgeschwindigkeit ist re. und li. 25 Minuten.

Es besteht kein Gradunterschied der Miosis zwischen tonischer und gesunder Pupille, und was die Zeit betrifft, welche bis zum Eintritt der stärksten Verengerung vergeht, so ist diese bei der tonischen Pupille möglicherweise etwas kürzer als bei der gesunden.

Nach *Physostigmin* — 6 einseitige Fälle — ergab sich für die *tonische und gesunde* Pupille derselbe Kontraktionsgrad oder 1,4 bzw. 1,5 mm (Grenzwerte für die tonische Pupille 0,75 und 2,5 mm, für die gesunde 1 und 1,75 mm).

Die volle Kontraktion kam nach 29,2 bzw. 21,7 Minuten zustande.

Hier ist mithin die Wirkung auf der gesunden Seite etwas eher eingetreten, aber der Unterschied ist nicht gross genug, um sichere Schlussfolgerungen zu gestatten.

Bei der *doppelseitigen Pupillotonie* — 10 Fälle — war die Kontraktion etwas stärker als nach Pilokarpin: re. 1,2 mm (Grenzwerte 0,75 und 1,5 mm), li. 1,5 mm (Grenzwerte 0,75 und 2,75 mm). — Die Kontraktion erfolgte an der re. Pupille nach 26,5, an der li. nach 27,5 Minuten.

Die Werte für die Kontraktionszeiten liegen innerhalb der Grenzen des Normalen.

Die *subkutane Pilokarpinprobe* wurde bei 4 Fällen von einseitiger und 5 Fällen von doppelseitiger Pupillotonie ausgeführt und ergab keinen Seitenunterschied in bezug auf vasomotorische und sekretorische Verhältnisse, mit Ausnahme eines Falles (11), bei dem eine gewisse Asymmetrie der Schweissabsonderung zugleich mit einer verschiedenen Reaktion der re. und li. Pupille beobachtet wurde.

Versuche, durch subkutane *Strychnininjektion* das motorische Verhalten der Pupille zu beschleunigen und zu verbessern, die 2mal bei einseitiger und 4mal bei doppelseitiger Pupillotonie vorgenommen wurden, lieferten keinen Beleg für die Annahme, dass Strychnin eine solche Wirkung besässe, wie sie *Kyrieleis* erwähnt hat. Die unerhebliche Beschleunigung, mit der bei zwei Fällen (9 und 15) die Erweiterung der Pupillen nach Aufhören der Konvergenz eintrat, ist so geringfügig, dass sie nicht als beweisend erachtet werden kann.

In der Folge wird betont, dass das Ergebnis der Einträufelung von Arzneimitteln in den Bindehautsack mit grosser Vorsicht zu beurteilen ist. Es sind zuviel Unsicherheitsfaktoren im Spiel. Die wichtigsten sind: das wechselnde Vorkommen von Bindegewebe und Pigment in der Regenbogenhaut, Sphincter- und Dilatatoratrophie, Veränderungen der Permeabilitätsverhältnisse u. a. m.

Verhalten der Reflexe bei Pupillotonie.

Nur bei 3 Fällen, sämtlich einseitig, wurden gänzlich normale Reflexe festgestellt. Sowohl Haut- wie Schleimhautreflexe können fehlen, und bei ein paar Fällen wurden gesteigerte Reflexe konstatiert. In der Tabelle auf S. 249 sind die beobachteten pathologischen Reflexbefunde aufgeführt.

Sonstige Erscheinungen (sog. assozierte Symptome).

Von den einseitigen Pupillotoniefällen hatte Fall 1 Beschwerden beim Sehen, desgleichen Fall 2 und 3.

Sonst kann von den wichtigsten Symptomen angeführt werden: Migräne bei 3 Fällen, Kopfschmerzen ohne den Charakter der Migräne bei 1 Fall; auch Parästhesien, trophische Störungen und Krampfzustände kamen vor.

Von den doppelseitigen Pupillotoniefällen hatte Fall 9 Krampf und Schmerzen in den Augen sowie Verschleierung des Gesichtsfeldes infolge von Sphincter- und Ciliariskrampf; bei Fall 18 wurde die Verschleierung nur von einem Ciliariskrampf verursacht.

Bei mehreren der Pupillotoniefälle wurden Erkrankungen konstatiert, die von anderen Autoren für ätiologische Momente gehalten worden waren, wie beispielsweise perniziöse Anämie, Enzephalitis, Struma, Anaemia gravis mit Splenomegalie.

Bei einem Fall (8) war eine luetische Genese in Betracht zu ziehen. Bei einem Fall (14) kam eine abortive Tabes oder ein Diabetes als Ursache der Pupillotonie in Frage.

Irgendwelche sicheren Anhaltspunkte dafür, dass die Pupillotonie bei einem oder einigen der Fälle angeboren wäre, haben sich nich ergeben, aber bei einem Fall (1) bestand seit der Geburt eine Anisokorie. Das mittlere Alter, in dem die Pupillotonie festgestellt wurde, lag im Material bei 40 Jahren. Familiäre Fälle sind in meinem Material nicht vertreten.

In einem Abschnitt wird darauf hingewiesen, dass die Beiträge gewisser Autoren zur Frage der Pupillotonie zu wenig Beachtung gefunden zu haben scheinen. Dies gilt für die Arbeiten von *Markus* und *Weill* und *Reys*. Es erscheint am besten, bei der Bezeichnung des Syndroms Personennamen zu vermeiden und dasselbe nach dem Verschlag *Kehrers* »pupillotonische Pseudotabes« zu nennen.

Adies Gruppeneinstellung der pupillotonischen Pseudotabes ist die geeignetste, obwohl die Gruppe der Fälle mit lediglich Areflexie bezüglich ihrer Zusammensetzung nach wie vor als unsicher gelten muss.

Es wird betont, dass die pupillotonische Pseudotabes symptomreicher ist, als man es im allgemeinen angenommen hat. Trophische und innersekretorische Störungen kommen, wie es scheint, verhältnismässig häufig vor, ebenso psychische Erscheinungen, Migräne und mehrere andere Störungen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung, die bei zwei der Fälle *Bergmarks* vorgenommen worden war, ist durch Untersuchung meines Falls 8 ergänzt worden.

Bei keiner der drei eingehenden Untersuchungen, die *Gellerstedt* ausgeführt hat, wurden irgendwelche lokalisatorischen oder ätiologischen Befunde erhoben, von denen sich sagen liesse, dass sie die Frage ihrer Lösung näherbringen würden (beim letzten Fall ist die pathologisch-anatomische Untersuchung nicht abgeschlossen).

Schliesslich wird die etwaige Bedeutung des Hypothalamusgebiets für das Zustandekommen der Pupillen- und Sehnenreflexstörungen erörtert, und zugleich werden Anschauungen angeführt, gemäss welcher ein diesbezüglicher Zusammenhang wahrscheinlich sein könnte.

Verf. wiederholt die wichtigsten Symptome bei Fällen des eigenen Materials, die Belege für die Hypothalamustheorie zu bieten scheinen, d. h. für die Ansicht, dass die Lokalisation des Prozesses in einer Gehirnpartie, die einer bisher unbekannten Schädigung ausgesetzt gewesen war, zu sowohl Pupillen- wie Sehnenreflexstörungen führen könnte.

Litteraturförteckning.

Abelsdorf: cit. efter Anne-Marie Lagrange.

Adie: Argyll Robertson pupils true and false. (A post-graduate lecture delivered at the royal London ophthalmic Hospital). The British Medical Journal 1931, 136—138.

—: Pseudo-Argyll Robertson pupils with absent tendon reflexes. A benign disorder simulating tabes dorsalis. The British Medical Journal 1931. 928—930.

—: Pseudo-Argyll Robertson pupils with absent tendon reflexes. The British Medical Journal 1931, 1091.

—: Tonic pupils and absent tendon reflexes: a benign disorder sui generis; its complete and incomplete forms. Brain 1932, 55, 98.

Ahronheim: cit. efter Kehrer.

Alajouanine et *Morax:* Pupillotonie (dit syndrome pupillaire d'Adie) dans un cas de sclerodermie. Revue Neurologique 1937, 67, 100—104.

—: La pupille tonique (pupillotonie) et ses rapports avec le syndrome d'Adie. Annales D'Oculistique 1938, 175. S. 205—236 och 277—307.

Alajouanine: cit. efter Anne-Marie Lagrange.

Albrecht: cit. efter Kehrer.

André-Thomas et *de Ajuriaguerra:* Association de troubles pupillaires et d'aréflexie ostéotendineuse. Revue Neurologique 1936, 66, 78.

Antoni: Om encephalitis epidemica från epidemiologisk, symtomatologisk och patologisk-anatomisk synpunkt. Svenska läkartidningen 1925, 38, 1065—1079.

Argyll Robertson: On an interesting series of eye-symptoms in a case of spinal disease, with remarks on the actions of belladonna on the iris etc. Edinburgh Medical Journ. 1868—1869, 14, 2, 696—708.

—: Four cases of spinal myosis, with remarks on the action of light on the pupil. Edinburgh Medical Journ. 1869—1870, 15, 1, 487—493.

Axenfeld, Tonische Akkomodation: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1919, 62, 59—68.

—: *Babinski* et *Charpentier:* De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris 1901, ser. 3, 18, 502.

Babinski: De l'influence de l'obscuration sur le réflexe des pupilles à la lumière et de la pseudoabolition de ce réflexe. Revue Neurologique 1905, 13, 1214—1218.

Bailey and *Saskin:* An innocuous clinical entity simulating tabes dorsalis. Pupillotonia with absent tendon reflexes (Adies syndrome). American Journal of Ophthalmology 1939, ser. 3, 22, 499—504.

Bailey: diskussionsinlägg. Archives of Ophtalmology 1938, 76, 68—80.

Barkan: Über tonische Reaktion der Pupille. Archiv für Augenheilkunde 1921, 87, 188—196.

Barré: diskussionsinlägg. Revue Neurologique 1934, 41, 544.

Barré et *Helle:* Syndrome d'Adie avec bilatéralité des troubles pupillaires. Revue Neurologique 1934, 41, 542—543.

Barré et *Klein:* Étude d'un cas de Syndrome d'Adie. Revue Neurologique 1934, 41, 590—592.

Bascourret: Les troubles vasculaires dans le tabès. Paris 1927.

Behr: Über die tonische Konvergenzreaktion scheinbar lichtstarrer Pupillen (Pupillotonie). Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1921, 66, 771—796.

—: Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Berlin 1924.

Bergmark: Adies syndrom. Nordisk Medicinsk Tidskrift 1937, 14, 30, 1169—1176.

—: Über die Ätiologie der Pupillotonie. Acta Psychiatrica et Neurologica 1939, 14, 1—2, 297—305.

Bettini: Adie-Syndrom und Avitaminose. Deutsche medizinische Wochenschrift 1939, 65, 2, 1130—1131.

Boas: Die Wassermannsche Reaktion. Berlin 3:e uppl. V. S. Karger 1922.

Bodechtel: Die Krankheiten des Rückenmarks. Handbuch d. inner. Medizin v. Bergmann und Staehelin 1939, Bd. 5, 868.

Du Bois Reymond: cit. efter Machemer.

Bollack: Signe d'Argyll-Robertson unilatérale par éclat d'obus intra-orbitaire. Archives d'ophthalmologie 1918, 36, 106—115.

Bramwell and *Sinclair:* Remarks upon ophtalmoplegia interna unilaterale with special reference to its etiology and clinical significance. The scottish medical and surgical journal 1906 19, 526—540.

Bramwell: The Holmes—Adie syndrome. A benign clinical entity wich simulates syphilis of the nervous system. Edinburgh Medical Journal 1936, 43, 1, 83—92.

Braun: Ein Beitrag zum Adiesyndrom. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1938, 52, 1869—1870.

Braunstein: cit. efter Machemer.

Bromberg: cit. efter Kehrer.

Brouwer: Over het samengaan van Pupillotonie en areflexie der extremiteten. Nederlandisch tijdschrift voor Geneeskunde. 1933, 77: 4. 4880—4887.

Bumke und *Trendelenburg:* Beiträge zur Kenntnis der Pupillarreflexbahnen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1911, 49, 145—150.

Bumke: Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 2. uppl. 1911.

De Busscher: Pupillotonie et aréflexie tendineuse. Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie 1935, 35, 331—338.

Bürki: Über Pupillotonie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1937, 99, 145—168.

Böhm: Lues bei negativer Wassermannreaktion in Blut und Lumbalpunktat. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1923, 71, 104—106.

Chavany: diskussionsinlägg. Revue Neurologique 1934, 41, 543—544.

Chen och *Poth:* The racial difference of the mydriatic action of the ephedrines, cocaine and euphtalmine. Proc. of the soc. f. Exp. Biol. a med. 1927, 25, 2, 150—151. Cit. efter Zentralblatt f. d. ges. Ophtalmologi 1929, 21, 172—173.

—: Racial differences in mydriatic action of cocain, euphtalmine and ephedrine. Amer. J. physic. Anthrop, 1929, 13, 91—93. Cit. efter Zentralblatt f. d. ges. Ophtalmologi 1929—30, 22, 185—186.

Coccius: cit. efter Friberger.

Coppez: L'exploration de la pupille. Journal Médical de Bruxelles 1902. 401—405.

Cords: Die Augensymptome bei Encephalitis lethargica. Münchener Medizinische Wochenschrift 1920, 22, 627—629.

—: Die myostatische Starre der Augen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1921, 66, 1—20.

Cords och *Blank:* Okuläre Restsymptome nach Encephalitis epidemica. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1924, 72, 394—404.

Cushing: Papers relating to the Pituitary Body, Hypothalamus and Parasympathetic Nervous System. 1932, London.

Dahlgren: Adies Syndrom. Nordisk Medicin 1939, Bd. 2, II, 1787—1790.

Dejerine: Semiologie des affections du système nerveux. Paris 1926.

Dimmer: Ein Fall von tonischer Reaktion der Pupille und des Ziliarmuskels. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1911, Folge 2, 12, 49, 332—337.

Dogiel: cit. efter Machemer.

Dojer: cit. ur Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophtalmologie 1879, 164.

Von Domarus: Über myotonische Pupillenbewegung. Münchener Medizinische Wochenschrift 1919, 35, 987—988.

Dressler und *Wagner:* Über das Adie'sche Syndrom. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1937, 39, 246—254.

Dressler: Zur Kenntnis der Pathogenese des Adie'schen Syndroms. Helvetica Medica Acta 1937, 4, 864—869.

Dreyfus: Die gegenwärtige Encephlitisepidemie. Münchener Medizinsche Wochenschrift 1920, 19, 538—541.

—: cit. efter Anne-Marie Lagrange.

Duc: cit. efter Kehrer.

Dupuy-Dutemps: Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du Tabes et de la Paralysie générale. — Ses rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille. Annales d'Oculistique 1905, 134, 190—210.

—: Atrophie spéciale de l'iris et signe d'A. Robertson. Revue d'Oto-neuro-oculistique 1924, 660—677.

Duverger et *Redslob:* Pathogenie du Signe D'Argyll-Robertson. Revue d'Oto-neuro-oculistique 1923, 590—616.

Economo: Encephalitis lethargica subchronica. Wiener Archiv für Innere Medizin. 1920, 371—390.

Ehnmark och *Jacobowsky:* Ein Fall von meningealem Melanom mit reflektorischer Pupillenstarre. Upsala läkareförenings Förhandlingar 1925—26, 31, 565—590.

Erb: Zur Pathologie der Tabes dorsalis. Deutsches Archiv für Klinische Medicin 1879, 24, 1—52.

—: Zur Frühdiagnose der Tabes. Münchener medicinische Wochenschrift 1900, 47: 2, 989—992.

Ewert: Adies syndrom. Svenska läkartidningen 1938, 32, 1292—1301.

Evans: cit. efter Friberger.

Exner: cit. efter Friberger.

Follin: Lecons sur l'exploration de l'œl 1863, 17.

Ford: Cholesteatoma of the third ventricle with bilateral Argyll-Robertson pupils. The Journal of the American Medical Association 1924, 1046—1047.

Ford, Walsh and *King:* Clinical observations on the pupillary phenomena resulting from regeneration of the third nerve with especial refenrence to the Argyll Robertson pupil. John Hopkins Hospital Bulletin Baltimore 1941, 68, 309—318.

Friberger: Om mätning av pupillens vidd. Gradualavhandl.. Upsala 1903.

—: Några kliniska pupillstudier. Upsala läkareförenings Förhandlingar 1903—04, 9, 7, 499—528.

Fuchs: cit. efter Machemer.

—: diskussionsinlägg. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. 1921, 66, 529.

Galezowski et *Dubujadoux:* cit. efter Drouin: De la pupille. Anatomie, physiologie, semiologie 1876, 25—27.

Galassi: cit. efter Bumke.

Garcin et *Kipfer:* Reaction pupillaire tonique à la convergence et immobilité à la lumière au cours d'une paralysie unilatérale de la III:e paire, associée à une double atteinte trigémellaire. Excentration marquée et de topographie variable de la pupille au repas. Revue Neurologique 1935, 64, 198—204.

Garcin: cit. efter Anne-Marie Lagrange.

Garten: cit. efter Machemer.

Gehrcke: Über tonische Konvergenzbewegungen der Pupille und tonische Akkomodation. Neurolog. Centralblatt 1921, 40, 93—99.

Globus: Tumors of the Quadrigeminate plate. Archives of ophtalmology 1931. 62, Vol. 5, 418—444.

Gnad: Über die Wirkungsweise pupillomotorischer Mittel bei örtlich umschriebener Applikation. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1930, 84, 510—516.

Gradle und *Eisendrath:* Die Reaktionszeit der normalen Pupille. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1923, 71, 311—313.

Graefe: cit efter Bumke.

Guillain et *Houzel:* Étude clinique et experimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver. Revue de Chirurgie 1909, 40, 35—58.

Guillain et *Sigwald:* Sur une affection spéciale non syphilitique caractérisée par des troubles pupillaires et l'abolition des réflexes tendineux. Bulletins et mémoires de la Société medicale des Hôpitaux de Paris 1932, 56, 720—731.

Guist: Über die Wirkungsweise des Homatropins bei braunen Regenbogenhäuten. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1921, 66, 529.

—: Über das Verhalten heller und dunkler Regenbogenhäute auf Homatropin und Atropin. Wiener Medizinische Wochenschrift 1921, 71, 24, 1055—1058.

Haab: Oftalmoskopisk atlas. Stockholm 1898.

Heddeus: cit. efter Bumke.

Hartmann et *Monier-Vinard:* Deux cas de Syndrome d'Adie. La presse medicale 1937, 45, 1, 321.

Harvier et *Boudin:* cit. av Anne-Marie Lagrange.

Helmholtz: cit. efter Friberger.

Hempel: Über die Spinalmyosis. Archiv für Ophthalmologie 1876, 22, 1—28.

Hess: Demonstration eines Instrumentes zur Messung von Pupillendurchmesser und Pupillendistanz. Bericht über die 23 Versamml. der Ophthalmol. Gesellschaft zu Heidelberg 1893. Heidelb. Ophthalmol. Gesellsch. Bericht 1893, 23, 235.

—: Pupille und Zwischenhirn. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1939, 103, 407—413.

Hoche: Myotonische Reaktion der Pupille bei Myotonie. Neurologisches Zentralblatt 1906, 25, 576.

Holmes: Partial iridoplegia associated with symptoms of other disease of the nervous system. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom 1931, 51, 209.

Holmgren: Undersökning av iris' rörelser. Upsala läkareförenings förhandlingar 1875—76, Bd. 11, 476—480.

Holtzmann: cit. efter Boas.

Horovitz: Der Einfluss von Kokain und Homatropin auf Akkomodation und Pupillengrösse. Zeitschrift für Augenheilkunde 1912, 28, 530.

Hutchinson: Notes on the symptom-significance of different states of the pupil. Brain a Journal of Neurology 1878—1879, 1, 4.

Ingvar: On thalamic evolution. Acta Medica Scandinavica 1923, 59, 696—709.

—: Zur Phylogenese des Zwischenhirns, besonders des Sehügels. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1924, 83, 302—314.

—: Zur Morphogenese der Tabes. Acta Medica Scandinavica 1926—27, 65, 645—674.

—: On the Pathogenesis of the Argyll-Robertson Phenomenon. John Hopkins Hospital Bulletin 1928, 43, 363—395.

—: Die Reflektorische Pupillenstarre (Argyll-Robertson) und die Ptosis als Oberflächensymptome bei basalen, vorwiegend luischen Gehirnkrankheiten. Acta Ophthalmologica 1928, 6, 11—54.

—: Über einseitiges Argyll-Robertson. Acta med. scand. suppl. 1930, 34, 180—181.

—: Om nervösa organsjukdomar. Svenska läkartidningen. 1931, 30, 997—1014.

Jaensch: Tonische Akkomodation bei Encephalitis lethargica. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1924, 73, 390—391.

Jelliffe: The Myotonic pupil: a contribution and a critical review. The journal of Neurology and Psychopathology 1933, 13, 349—358.

Jess: Beitrag zur Kenntnis der tonischen Akkomodation. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1920, 64, 114—117.

Karplus und *Kreidl:* Gehirn und Sympathicus.
I. Mitteilung. Zwischenhirnbasis und Halssympathicus. Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere. 1909, 129, 138—144.
II. Mitteilung. Ein Sympathicuszentrum im Zwischenhirn. Archiv für die gesamte Physiologie 1910, 135, 401—416.
III. Mitteilung. Sympathicusleitung im Gehirn und Halsmark. Archiv für die gesamte Physiologie 1912, 143, 109—127 .

Karpow: Myotonische Akkomodation und Pupillenreaktion. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1923, 71, 218.

Kehrer: Zur Pathologie der Pupillen. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1923. 81, 345.

—: Die Kuppelungen von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnenreflexe. 1937. Leipzig.

—: Weiteres Beitrag zur Lehre von der pupillotonischen (Adie) und pituitären (Oppenheim—Cushing) pseudotabes. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1938—39, 109, 387—416.

Kennedy, Wortis, Reichard et *Fair:* Adies syndrome, report of cases. Archives of ophthalmology 1938, 19(76), 68—80.

McKinney and *Frocht:* Adie's syndrome. A non-luetic disease simulating tabes dorsalis. Amer. J. med. 1940, 199, 546—555.

Krusius: Zur diagnostischen Verwertung des Eserins bei Pupillenstörungen. Zeitschrift für Augenheilkunde 1907, 18, 442.

Kyrieleis: Versuche über Strychninwirkung bei der sog. Pupillotonie (zugleich ein Beitrag zur Frage der Strychninwirkung auf die normale und pathologische Pupillenbewegung). Albr. v. Graefes Archiv für Ophtalmologie 1929—30. 123, 1—18.

—: Scheinbare Pupillenstarre (Pupillotonie) mit Fehlen von Sehnen- und Periostreflexen (Eine Systemerkrankung?) Zeitschrift für Augenheilkunde 1934, 83, 278—286.

—: Sehbahn, Auge und Nervenkrankheiten (Berichtsjahr 1934). Zeitschrift für Augenheilkunde 1935, 87, 315—342.

Lafon: La pathogénie du Signe d'Argyll Robertson. Revue Neurologique 1909, 23, 1447—1460.

—: Le Signe d'Argyll Robertson. Ne peut pas être la consequence d'une meningite basilaire. La Presse Médicale. 1910, 75, 697—698.

Lagrange, Henry: cit. efter Anne-Marie Lagrange.

Lagrange, Anne-Marie: L'Abolition isolée du reflexe pupillaire d'adaptation à la lumière. 1935.

Lambert: cit. efter Friberger.

Landolt: Suggestions on methodical examination of the pupils. American Journal of Ophthalmology. 1920, vol. 3, 2, 81—87.

—: Un pupillomètre. Comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie 1875, 27, 364—366.

Lans: Über Pupillenweite. Archiv für Anatomie und Physiologie 1900, 79—101.

Leimbach: Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1895, 7, 493—503.

Leonard: Zur Pathogenese der pupillotonischen Pseudotabes. Münchener Medizinische Wochenschrift. 1938, 9, 321—323.

Lerperger: Tonische Reaktion der Pupille und des Ziliarkörpers. (Wiener ophtalmologische Gesellschaft $^{11}/_{5}$ 1914). Centralblatt für praktische Augenheilkunde 1914, 38, 139.

Levinsohn und *Arndt:* Über die Einwirkung der gebräuchlichen Pupillenreagentien auf pathologische Pupillen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1901, 20, 397—407.

Levinsohn: Zur Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Pupillenbahnen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1917, 56, 300—319.

Löwenstein und *Westphal:* Experimentelle und klinische Studien zur Physiologie und Pathologie der Pupillenbewegungen. Berlin 1933.

Machemer: Eine Kinematographische Methode zur Pupillenmessung und Registrierung der Irisbewegung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1933, 91, 302—316.

—: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Pupille.
I. Mitteilung: Eine kinemathographische Metode zur Pupillenmessung und Registrierung der Irisbewegung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1933, 302—316.
II. Mitteilung: Über den Ablauf des normalen Lichtreflexes. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1935, 94, 305—319.

Magitot: Sur les modifications de la pupille consécutives à certaines contusions oculaires et sur le signe d'Argyll Robertson traumatique. Annales d'Oculistique 1918, 155, 228—232.

—: L'Iris. Étude physiologique sur la pupille et ses centres moteurs. Paris 1921.

Maltesos: Eine Methode zur fortlaufenden Registrierung der Pupillenweite. Archiv für die Gesamte Physiologie. 1938—39, 241, 129—131.

Mann: Klinik der Tabes. Handbuch der Neurologie av Bumke och Fœrster. 1935, 12, 581.

Marchesani: Pupillotonie (pseudoreflektorische Pupillenstarre) u. Störungen der Sehnenreflexe (Adiesches Syndrom). Jahreskurse für Ärztliche Fortbildung 1938, 11, 33—37.

Marina: Studien über die Pathologie des Ciliarganglions bei Menschen, mit besonderer Berücksichtigung desselben bei der progressiven Paralyse und Tabes. Vergleichende Studien mit dem Ganglion Gasseri und cervicale supremum. Bedeutung des Ciliarganglions als Centrum für den Sphincter Iridis bei Menschen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1901, 20, 369—396.

—: Le ganglion ciliaire comme centre périphérique de la réaction pupillaire à la lumière et le phénomène d'Argyll-Robertson. La Presse Médicale 1910, 51, 480—481.

Markotty: cit. efter Voss.

Markus: Notes on a peculiar pupil phenomenon in cases of partial iridoplegia. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom 1905, 26, 50—56.

Houston Merrit and *Merrill Moore:* The Argyll Robertson pupil. An anatomic-physiologic explanation of the phenomenon with a survey of its occurence in neurosyphilis. Archives of Neurology and Psychiatry 1933, 30, 357—373.

Meyer: Über scheinbar reflektorische Pupillenstarre mit Fehlen von Sehnenreflexen. Münchener Medizinische Wochenschrift. 1937, 46, 1809—1811.

Meyer Max: cit. efter Wilbrand und Saenger.

Miller: Tonic pupils with absent tendon reflexes (Adies syndrome). A note upon two cases. The Newcastle Medical Journal 1938, 18, 3, 86—91.

Mirallié: cit. av Dejerine.

Moeli: Über die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1887, 18, 1—33.

Foster Moore: Transactions of the ophthalmological Society of the united Kingdom 1924, 44, 38—43.

—: The non-luetic Argyll-Robertson Pupil. The British Medical Journal 1925, 2, 843—844.

—: The non-luetic Argyll-Robertson pupil. Transactions of the Ophthalmological society of the United Kingdom 1931, 51, 203—209.

—: Non-luetic Argyll-Robertson pupils. The British Medical Journal 1931, 817.

de Monchy: Rhythmical convergence spasm of the eyes in a case of tumour of the pineal gland. Brain a journal of Neurology 1923, 46, 179—188.

Moreau, Bertrand-Fontaine et *Garcin:* Signe d'Argyll-Robertson par abscès de la calotte pédonculaire au cours d'une méningo-encephalite suppurée à pneumocoques. Revue Neurologique 1930, 2, 117—121.

Morgan och *Symonds:* Proceedings of the Royal Soc. of Medicine 1931, 24, 867.

Müller, H. K.: Pupillotonie und Adiesche Krankheit. Zeitschrift für Augenheilkunde 1935, 88, 20—28.

Nonne: Über die sogenannte »Myotonische» Convergenzträgheit lichtstarrer Pupillen. Neurologisches Centralblatt 1902, 1000.

—: Ein weiterer Fall von alkohologener reflektorischer Pupillenstarre. Neurologisches Centralblatt 1915, 34, 254—255.

—: cit. efter Boas.
—: Syphilis und Nervensystem. 3:e uppl. 1915.
—: Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstammes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1919, 64, 185—220.
Ohm: Ein Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre bei Vorhandensein der Konvergenzreaktion infolge von peripherer Oculomotorius-Lähmung nach Eindringen eines Eisensplitters in die Orbita. Centralblatt für praktische Augenheilkunde 1907, 31, 193—201.
Oloff: Über die myotonische Konvergenzreaktion der Pupille. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1914, 53, 493—502.
Pagniez: À propos de l'abolition non syphilitique des réflexes tendineux. Un cas d'aréfléxie et d'epilepsie. Bull. et mem. de la Soc. med. des hôpitaux de Paris 1932, 56, 993—994.
Petit et *Delmond:* Le syndrome d'Adie en pathologie mentale. Ses rapports avec les syndromes neuro- et psycho-anémiques (Das Syndrom von Adie in der Gehirnpathologie. Seine Beziehungen zu den neuro- und psychoanämischen Syndromen). Cit. ur Zentralblatt f. d. ges. Ophthalmologie 1937, 112—114.
Philipsen: Pupillens Tilstand under fysiologiske og pathologiske Forhold. Hospitals-tidende 1891, 3 R. 9. 1033.
Piltz: Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse. Neurologisches Centralblatt 1900, 19, 434—441 och 501—505.
—: Einige Worte über neue Pupillarsymptome. Neurol. Centralblatt 1902, 69.
—: Über neurotonische Pupillenreaktion. Neurologisches Centralblatt 1903. 253—262.
Poos: Über die Eignung der Pupille als Testobjekt für pharmakologische Reaktionen und Pharmakodiagnostik am Auge. Ergebnisse der Physiologie 1939, 41, 882—916.
Redlich: cit. efter Wilbrand und Saenger.
Redslob: cit. efter Anne-Marie Lagrange.
Reitsch: Beitrag zur Pupillotonie und Akkomodationstonie. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1925, 74, 159—165.
Reichardt: cit. efter Behr.
Richter: Die Wirkung des Homatropins auf das Auge des Säuglings. Archiv für Kinderheilkunde 1922, 71, 81—94.
Rizzo: Sulla midriasi da cocaina. Ann. di ottalmol. e clin. oculist.: cit. efter Zentralblatt f. d. ges. Ophthalmologie 1927, 18, 666—668.
Roemheld: Tabes dorsalis oder Meningitis serosa traumatica nach Kopfschuss? Neurologisches Centralblatt 1916, 35, 663.
—: Über Pupillenstörungen und tabesähnliche Krankheitsbilder nach Hals- und Kopfschüssen (Pseudotabes traumatica). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1917, 56, 282—298.
—: Zur Frage der traumatischen Pseudotabes nach Kopfschuss. Neurologisches Centralblatt 1921, 40, 100—105.

Romberg: Pupillenstörungen bei Tabes. Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie 1939, 165, 369—372.

Roscher: Ein Beitrag zur Wirkung des Eserins und Atropins auf der Pupille. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1923, 165—175.

Rossander: diskussionsinlägg. Acta dermato-venerologica 1939, 20, 393—395.

Rost: Beitrag zur Frage des Adieschen Symptomenkomplexes. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1937, 97, 3, 187—192.

Rothmann: Über Contractur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Accomodation- und Convergenzreaktion. Neurologisches Centralblatt 1903, 242—248.

Rönne: Über tonische Akkomodationsreaktion lichtstarrer Pupillen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1909, Folge 2, 8, 47, 41—46.

de Rudolph: cit. efter Kehrer.

Saenger: Über myotonische Pupillenbewegung. Neurologisches Centralblatt 1902. 837.

—: Über die Bezeichnung »Myotonische Pupillenbewegung». Neurologisches Centralblatt 1902, 24, 1137.

Schadow: Beiträge zur Physiologie der Irisbewegung. Archiv für Ophthalmologie 1882, 28, 183—200.

Scheie: Site of disturbance in Adies syndrome. Archives of Ophthalmology 1940, 24, 2, 225—237.

Schirmer: Zur Methodik der Pupillenuntersuchung. Deutsche Medicinische Wochenschrift 1902, 28, 218—221.

Schlösser: Demonstration eines Pupillometers. Bericht über die 23 Versamml. der Ophthalmol. Gesellschaft zu Heidelberg 1893. Heidelb. Ophthalmolog. Gesellsch. Bericht 1893, 23, 234—235.

Schmidt-Rimpler: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten 1898, 5—6. (Ur Specielle Pathologie und Therapie von H. Notnagel.)

Schütze: cit. efter Boas.

Seybold and *Moore:* Oculomotor nerve and reflex dilatation of pupil. Journal of Neurophysiology 1940, 3, 5, 436—441.

Sommer: cit. efter Friberger.

Stampfer: cit. efter Friberger.

Stefani och *Morpurgo:* cit. efter Friberger.

Stella: La midriasi cocainica.. (Mydriasis durch Cocainwirkung.) Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmologie. 1925, 14, 560—561.

Grainger Stewart: The eye-symptoms in locomotor ataxia. Brain 1879—80, 2, 181—190.

Strandberg: Adies syndrome in syfilitics. Acta dermato-venerologica 1939, 20, 389—393.

Strassburger: Pupillenträgheit bei Accomodation und Convergenz. Neurologisches Centralblatt 1902, 738.

—: Pupillenträgheit bei Accomodation und Convergenz oder myotonische Pupillenbewegung? Neurologisches Centralblatt 1902, 1053.

Subirana: cit. efter Kehrer.

Suominen: Syndroma Adies-tapaus. Duodecim 1941, 55, 111—117.

Tange: De normale pupilwijdten volgens bepalingen in de polikliniek. Nederlandisch tijdschrift voor Geneeskunde 515—527.

Thomsen: Zur diagnostichem Bedeutung der Pupillenphänomene, speciell der reflectorischen Pupillenstarre, bei Geisteskranken. Charité-Annalen 1886. Jahrg. 11. 339—362.

Thöben: Über das Adie'sche Syndrom. Dissertation. Hamburg 1939.

Toulouse: Pupillomètre clinique. Comptes Rendus de la Société de Biologie 1898, 50, 334—335.

Trendelenburg und *Bumke:* Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Bach-Meyerschen Pupillenzentren in der Medulla oblongata. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1907, 45, 353—390.

Vincent: cit. efter Erb.

Voisin: En marge du Syndrome de Weill et Reys (alias syndrome d'Adie): coexistance de bradycorie pupillaire et d'aréflexie tendineuse chez un sujet présentant des manifestations d'ictus laryngé. Revue d'oto-neuro-ophthalmologie 1939, 17, 2, 133—135.

Voss: Pupillotonie — ein heredodegeneratives Syndrom? Deutsche Medizinische Wochenschrift 1938, 35, 1251—1253.

Ware: cit. efter Russel Brain Diseases of the nervous system 1940, 83.

Parkes Weber: Pseudo-Argyll Robertson pupils with absent tendon reflexes. The British Medical Journal 1931, 1001.

—: Dr. Markus's original case of Markus's syndrome (»myotonic pupil» with absence of patellar and Achilles reflexes) shown twentyseven and a half years ago. Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1932—33, 26: 1, 530—531.

Weiler: cit. efter Löwenstein och Westphal.

Weill et *Reys:* Sur la pupillotonie. Contribution a l'étude de sa pathogénie. Revue d'oto-neuro-oculistique 1926, 4, 433.

Weisenberg: cit. efter Anne-Marie Lagrange.

Werner und *Krüper:* Zum Adieschen Syndrom. Klinische Wochenschrift 1938, 46, 1615—1617.

Werner: Zum Adieschen Syndrome. Klinische Wochenschrift 1943, 237—238.

Westphal: Weitere Beobachtungen über im katatonischen Stupor beobachtete Pupillenphänomene nebst einem Erklärungsversuch der Katatonischen Pupillenstarre. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1909, $^{10}/_{6}$ 1001—1006.

—: Über Pupillenphänomene bei Encephalitis epidemica, nebst Bemerkungen über die Entstehung der wechselnden absoluten Pupillenstarre. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1921, 68, 226—240.

Wilbrand und *Saenger:* Die Neurologie des Auges. Erster Teil. 1927. München.

Kinnier Wilson: cit. efter Anne-Marie Lagrange.

Wunderlich: cit. efter Anne-Marie Lagrange.

Uhthoff: Zur diagnostischen Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre (Vortrag gehalten in der Berliner medicinische Gesellschaft am 25 november 1885). Berliner Klinische Wochenschrift 1886. Bd. 23, 34—40, 54—56.

—: cit. efter Behr.

Förklaringar till illustrationerna.

De i det följande avbildade kurvorna äro i stort sett av tvenne slag, dels sådana, som visa pupillernas förhållande vid belysning av olika slag och vid konvergens, och dels sådana på vilka återges pupillernas vidgning eller sammandragning, då olika farmaka instillerats i konjunktivalsäcken. — Kurvorna ha samtliga ritats på vanligt mm.-papper.

På det förra slaget kurvor har på ordinataxeln pupilldiametern uppförts efter följande gradering: 10 mm. motsvarar en pupilldiameter på $^1/_2$ mm., 20 mm. motsvarar en pupilldiameter på 2/2 mm., o. s. v.

På abscissaxeln har tiden registrerats efter den principen, att varje mm. på mm.-papperet betyder $^1/_{16}$ sekund, enär filmapparaten pr sek. återger 16 pupillbilder.

I fråga om det andra slaget av kurvor, d. v. s. de som återgiva farmakas effekt på pupillstorleken, har varje 10-tal mm. på mm.-papperet fått motsvara 1 mm. av pupilldiametern, som också här uppförts på ordinataxeln. — På abscissaxeln har tidpunkten för varje mätning — i allmänhet var 5:e min. — uppförts.

I regel har såväl horisontella som vertikala diametern mätts — utom ifråga om konvergensförsöken, där endast vertikala diametrarna registrerats. — De reproducerade kurvorna äro i regel de, som hänföra sig till de vertikala diametrarna.

Den undersöktes pupiller betecknas i allmänhet med h. och v. Där båda pupillernas kurvor återfinnas på samma bild utmärkes h. pupill med heldragen linje, v. med prickad.

På de farmakologiska sammanställningskurvorna har i regel endast för h. pupill de individuella pupillkurvorna medtagits. Medelvärdena äro utmärkta med en heldragen bredare linje, som ensam återfinnes på bilden över v. pupill.

Fig 1.
Apparaturens uppställning.
Sid 102.

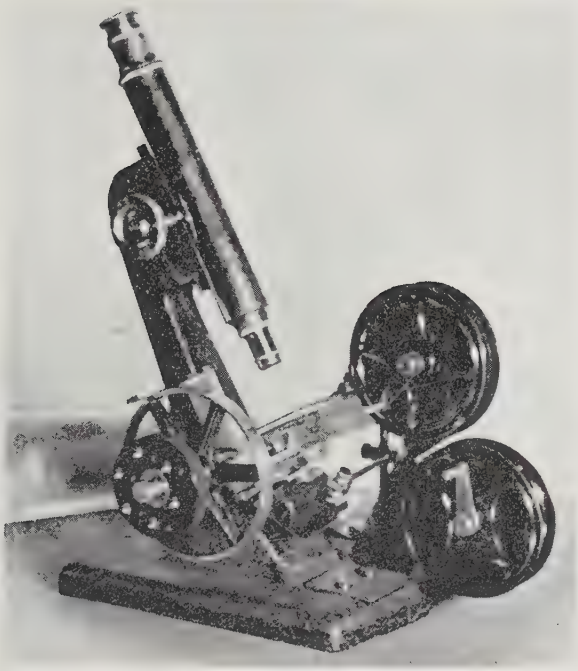


Fig. 2.
Komparatorn.
Sid. 103.

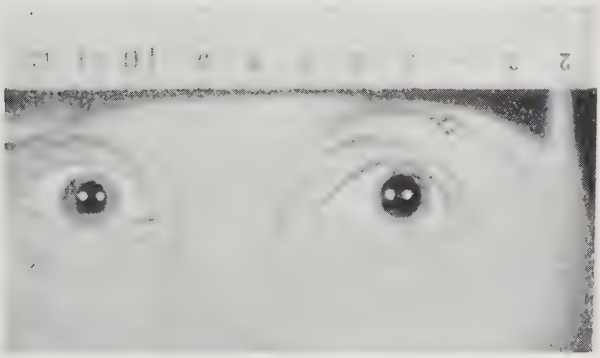


Fig. 3.
Exempel på en uppförstorad filmruta från den 16 mm. smalfilm, som användes. (H.-sidig pupillotoni, Fall 1. A. M—n. Pat. har suttit 45 min. i mörkrum, varefter de båda reflektorerna tänts.)
Sid. 103.

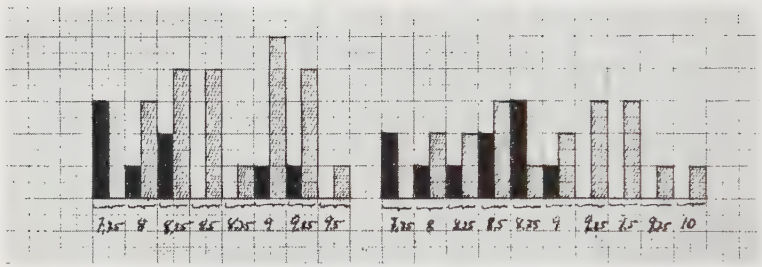


Fig. 4.
Pupillstorleken hos bruna och blåa irides efter mörkeradaptation.

Efter 2 min:s mörkeradaptation (30 pupiller). Efter 15 min:s mörkeradaptation (28 pupiller).

De horisontella siffrorna angiva pupilldiam. i mm. De svarta staplarna utmärka bruna irides, de skuggade utmärka blåa irides.

Sid. 111.

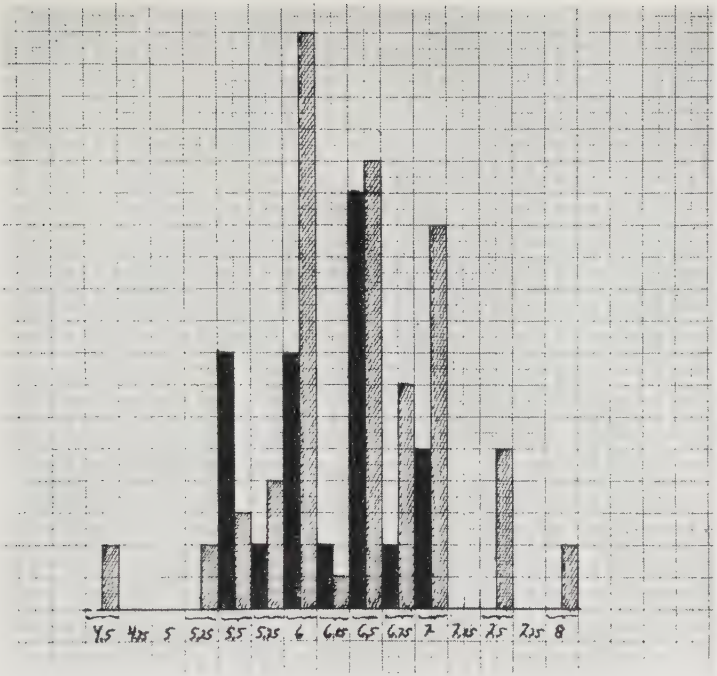


Fig. 5.
Pupillstorleken mätt vid samma belysning hos 14 försökspersoner, summa 110 pupillmätningar, företagna efter 5 min:s adaptation före de farmakologiska provens början.
Sid. 111.

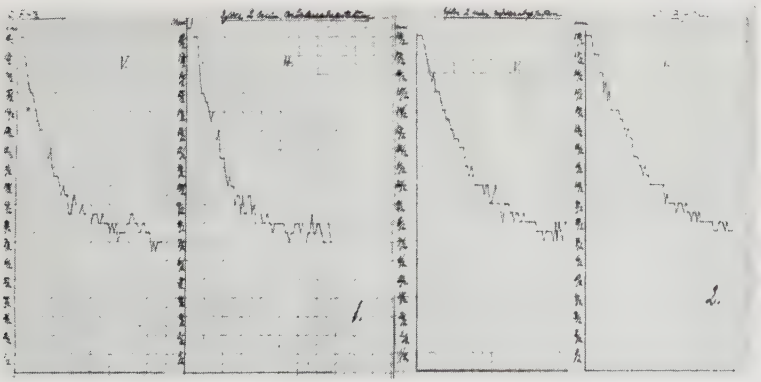


Fig. 6.
Kurvor från tvenne försökspersoner (I. F—z och I. Z—n) utvisande v. och h. pupills sammandragning vid belysning efter 2 min:s mörkeradaptation.
Sid. 112.

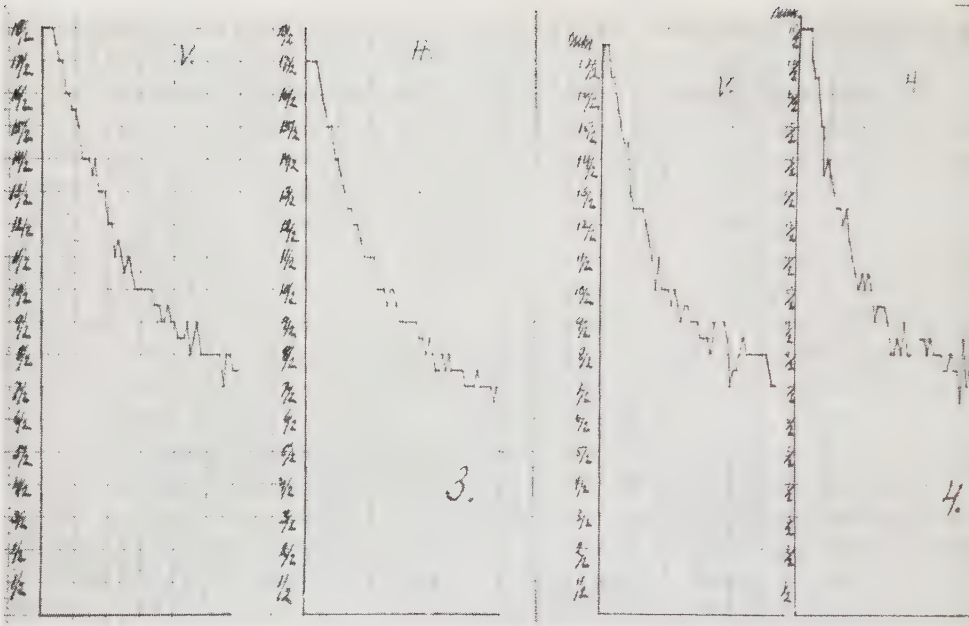


Fig. 7.

Pupillkontraktion efter 2 min:s mörkeradaptation (M. B. S—r). Pupillkontraktion efter 15 min:s mörkeradaptation (I. F—z).

Sid. 112.

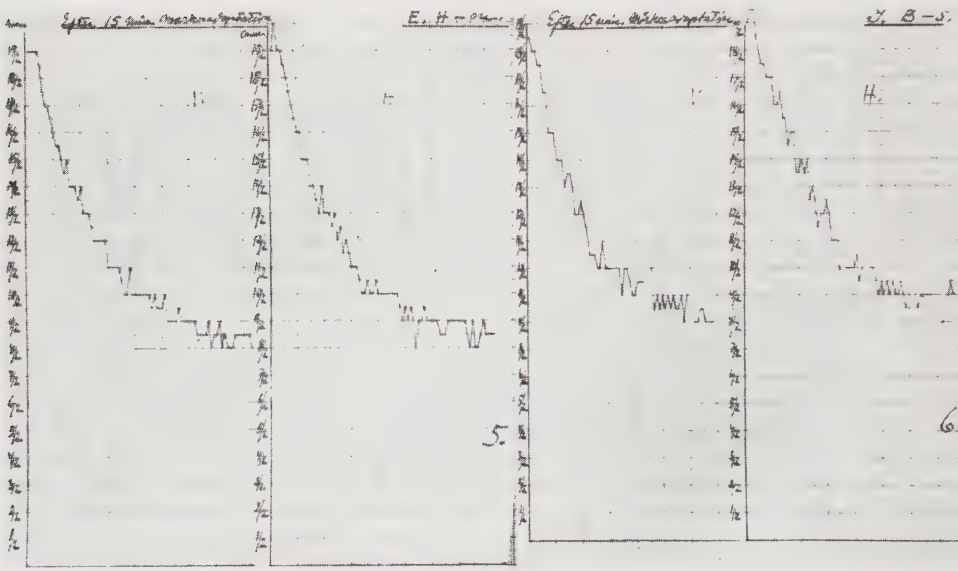


Fig. 8.

Kurvor från tvenne försökspersoner (E. H—m och I. B—s) utvisande v. och h. pupills sammandragning vid belysning efter 15 min:s mörkeradaptation.

Sid. 112.

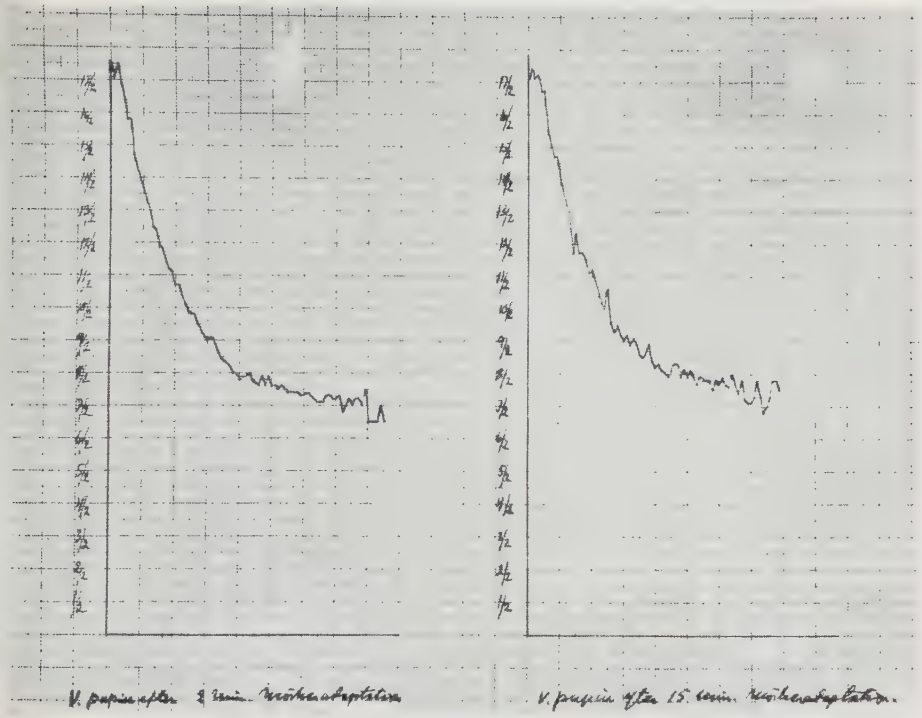


Fig. 9.

V. pupill.
Medelvärden vid fotografisk mätning av 15 friska personers pupilldiametrar efter 2 min:s mörkeradaptation.

V. pupill.
Medelvärden vid fotografisk mätning av 14 friska personers pupilldiametrar efter 15 min:s mörkeradaptation.

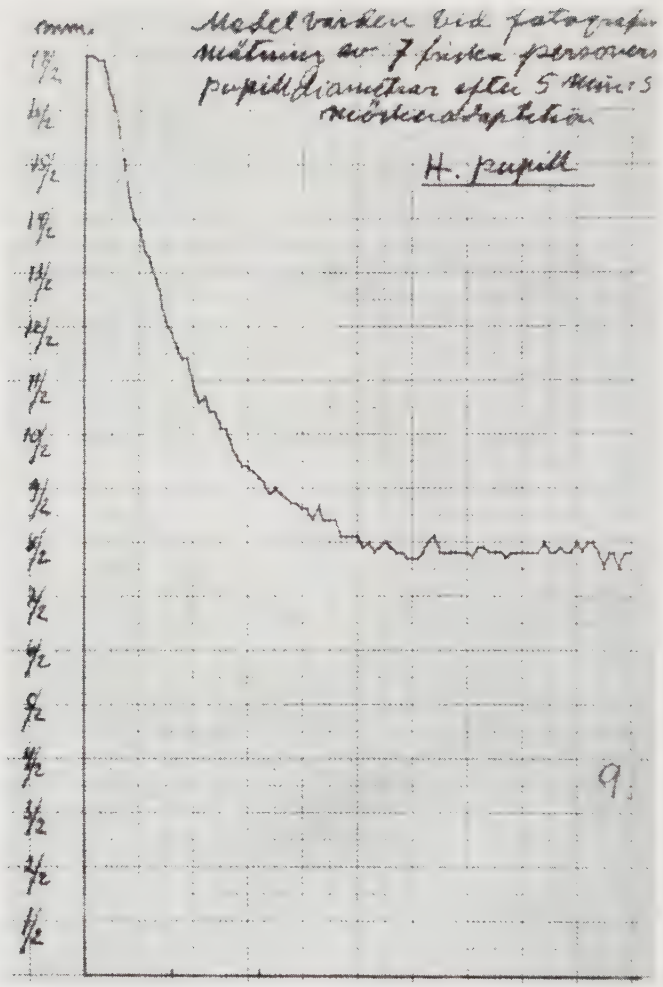


Fig. 10.
Medelvärden vid fotografisk mätning av 7 friska personers pupilldiametrar efter 5 min:s mörkeradaptation.
Sid. 120.

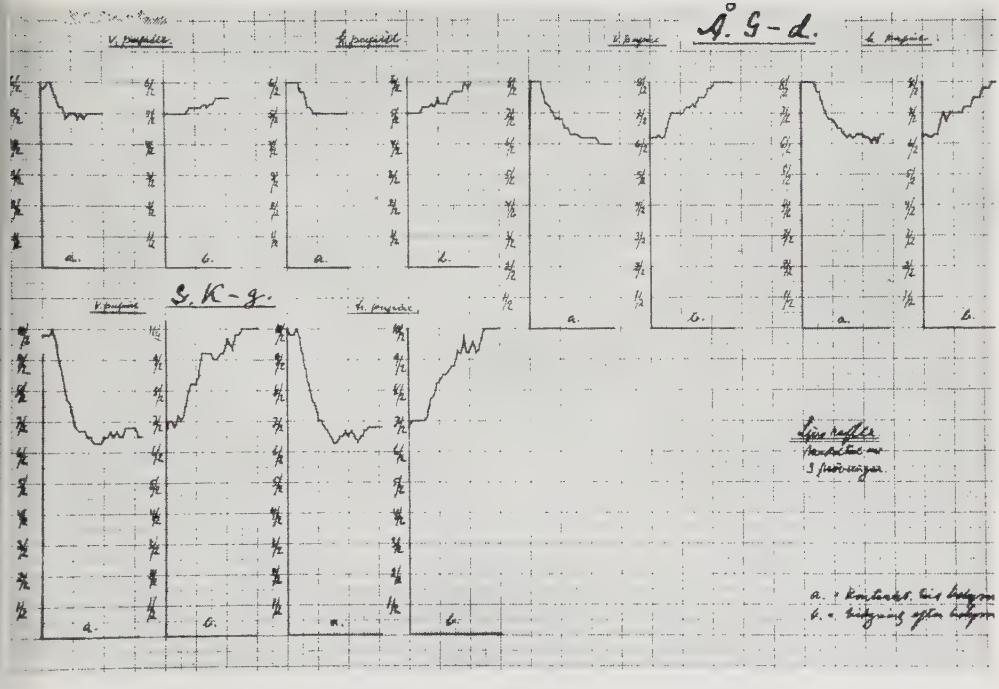


Fig. 11.
Den normala ljusreflexen i dagsljus prövad på 3 försökspersoner (medeltal av 3 prövningar).
a) pupillkontraktion vid belysning, b) vidgning, då belysningen upphör.
(N:o 4. C. O. S., N:o 5. Å. G—d, N:o 6. G. K—g).

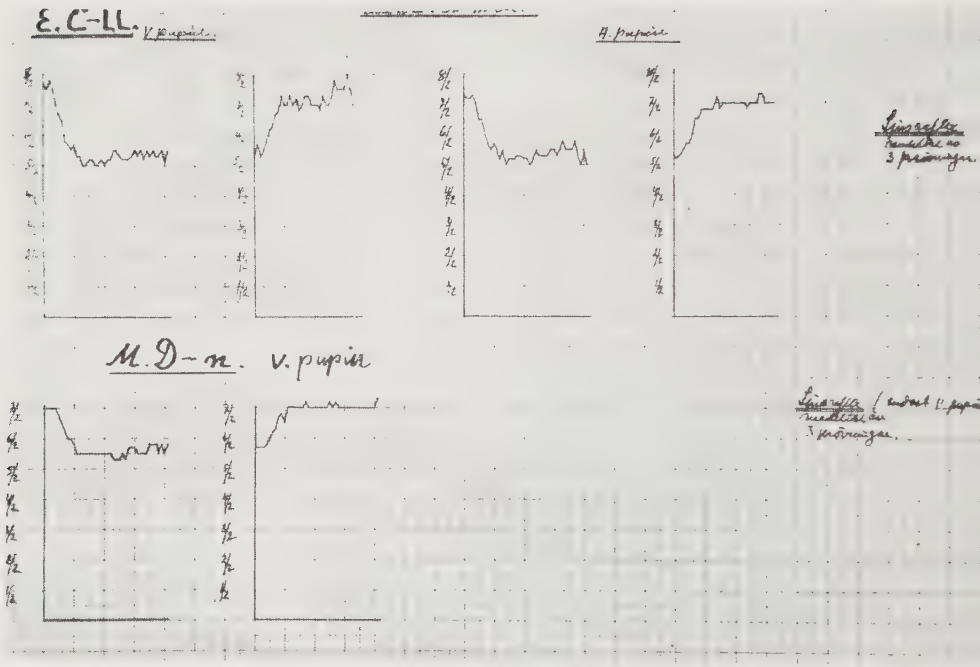


Fig. 12.
Den normala ljusreflexen i dagsljus prövad på 2 försökspersoner (medeltal av 3 prövningar). (N:o 1. E. C ll. N:o 2. M. D—n.)

Sid. 120.

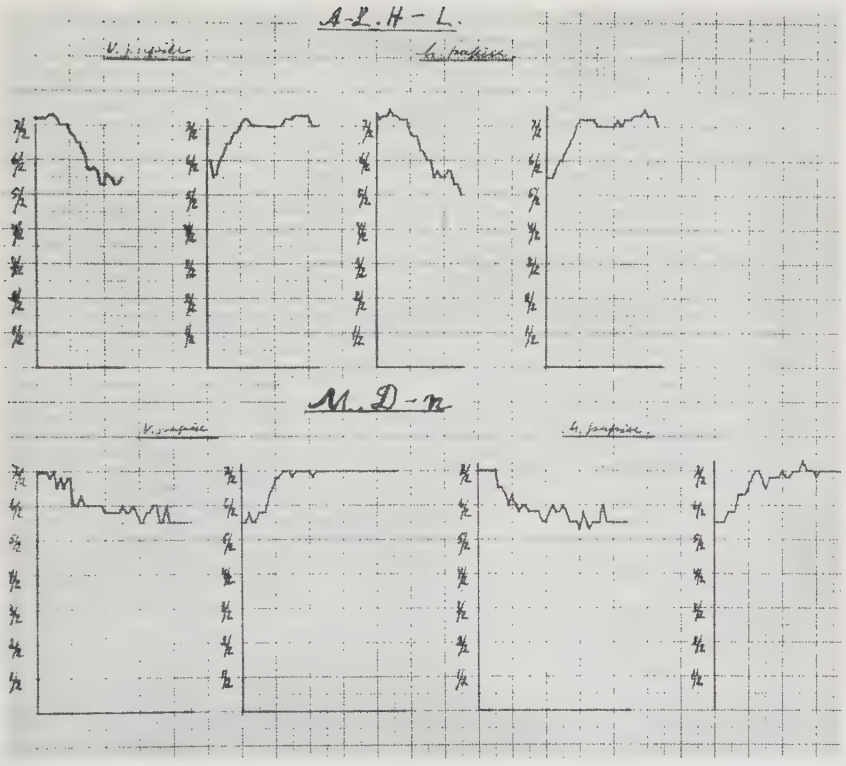


Fig. 13.

Den normala konvergensreaktionen.

De 4 kurvorna i övre raden representera medelvärdena från 3 konvergensförsök: kurvorna 1 och 3 visa kontraktionsfasen, 2 och 4 vidgningsfasen. (N:o 3. A. L. H—L).

De 4 kurvorna i undre raden visa på motsvarande sätt medeltalen av 2 konvergensförsök. (N:o 2. M. D—n).

Sid. 120.

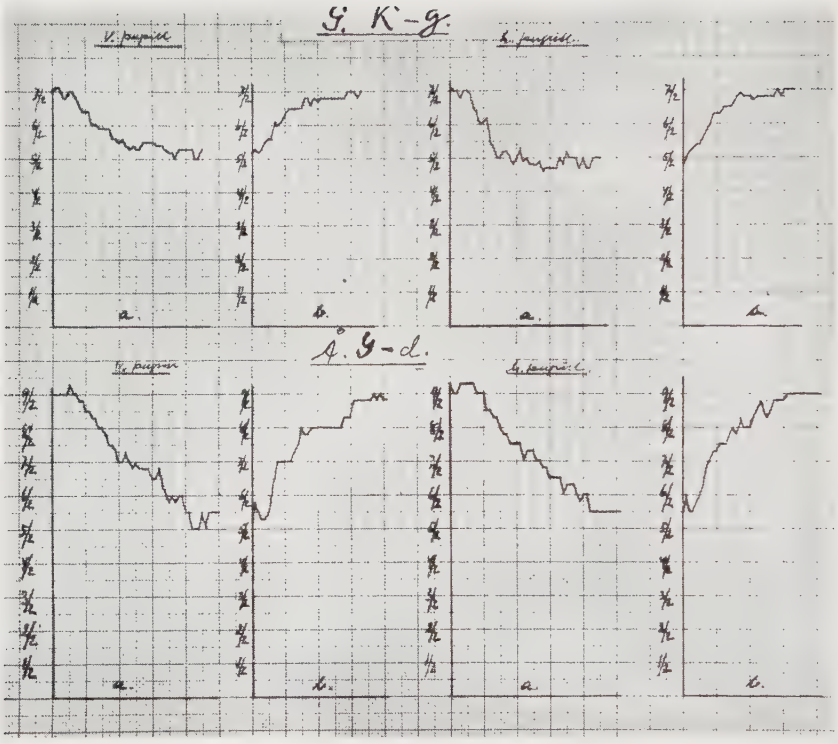
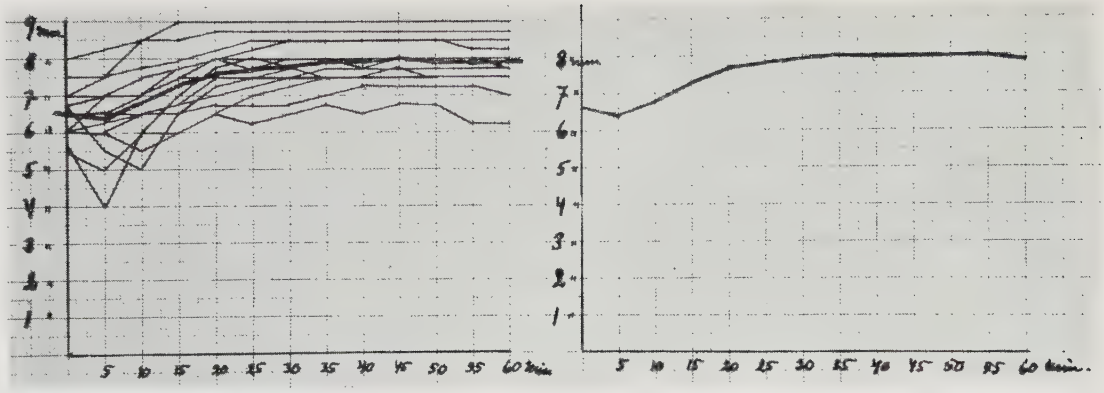


Fig. 14

Den normala konvergensreaktionen.

I övre raden medeltalen av 4 konvergensförsök: kurvorna betecknade med a visa kontraktionsfasen, de betecknade med b, vidgningsfasen (N:o 6. G. K—g). Kurvorna i undre raden visa på motsvarande sätt medeltalen av 2 konvergensförsök. (N:o 5. Å. G—d).

Sid. 120.

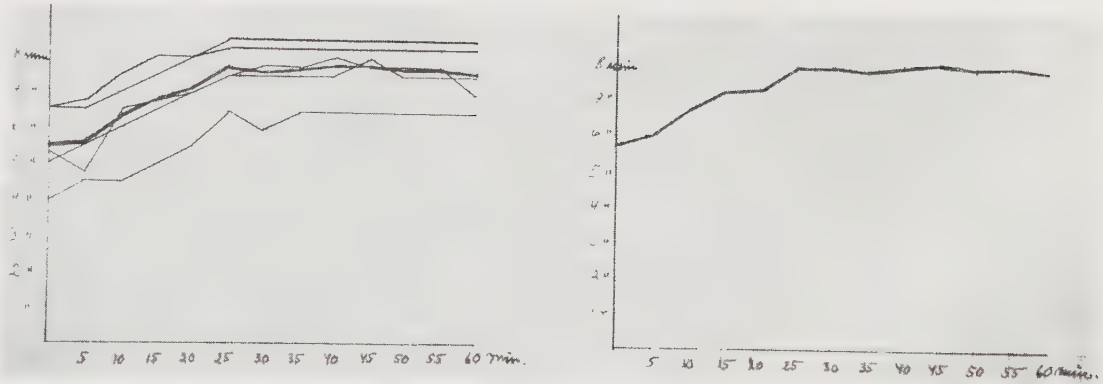


6,5 6,4 6,8 7,25 7,6 7,7 7,8 7,9 7,9 7,95 7,9 7,9 7,9 mm. 6,55 6,4 6,8 7,3 7,7 7,8 7,9 8 8 8 8 8 7,9 mm.

H. pupill. Fig. 15. V. pupill.

Sammanställning av kokainproven hos 14 friska personer i åldrarna mellan 21 och 30 år.

Sid. 121.



5,5 5,6 6,3 6,8 7,1 7,7 7,6 7,7 7,7 7,8 7,7 7,7 7,6 mm.

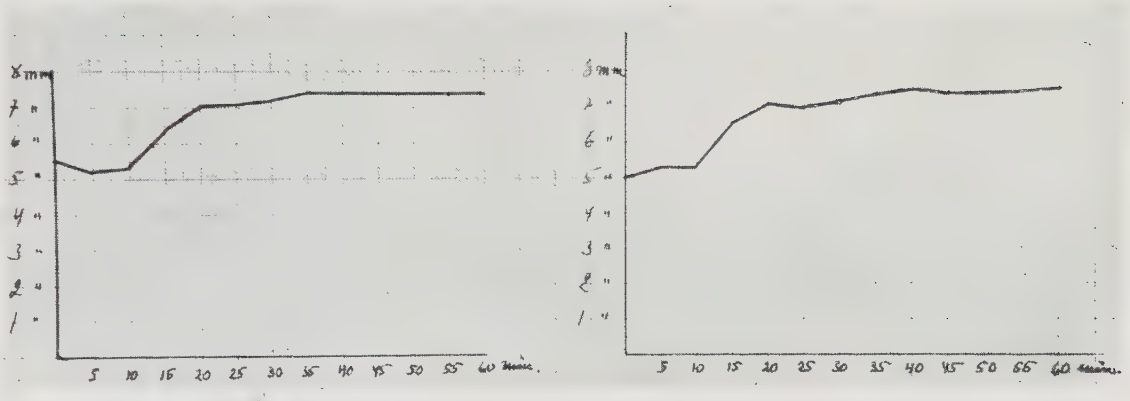
V. pupill.

5,7 6 6,7 7,2 7,5 7,9 7,9 7,8 7,9 8 7,9 7,9 7,8 mm

H. pupill

Fig. 16.

Sammanställning av kokainproven hos 5 friska personer i åldrar mellan 27—37 år.



5,5 5,25 5,3 6,3 7 7 7,2 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 mm.

H. pupill.

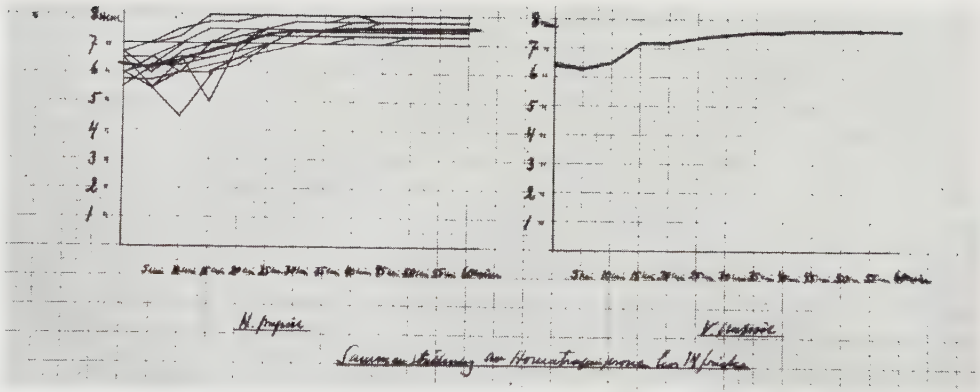
Fig. 17.

5 5,3 5,3 6,5 7 6,9 7 7,25 7,4 7,3 7,3 7,3 7,4 mm.

V. pupill.

Medelvärdena för kokainproven hos 3 friska personer i åldern 63, $63^2/_3$ och 72 år.

Sid. 122.

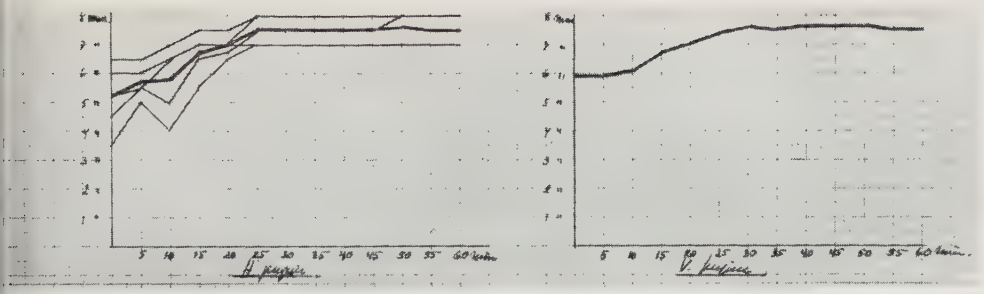


6,3 6,2 6,4 6,75 7,1 7,3 7,5 7,5 7,55 7,55 7,55 7,6 7,6 7,6 mm. 6,4 6,3 6,5 7,2 7,2 7,4 7,5 7,55 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 mm.

Fig. 18.

Sammanställning av homatropinproven hos 14 friska personer i åldrarna mellan 21 och 30 år.

Sid. 123.



5,2 5,7 5,8 6,7 7 7,5 7,5 7,5 7,5 7,5 7,5 7,6 7,5 7,5 mm. 5,9 5,9 6,1 6,7 7 7,4 7,6 7,5 7,6 7,6 7,6 7,5 7,5 mm.

Fig. 19.

Sammanställning av homatropinproven hos 5 friska personer i åldrarna 27—37 år.

Sid. 123.

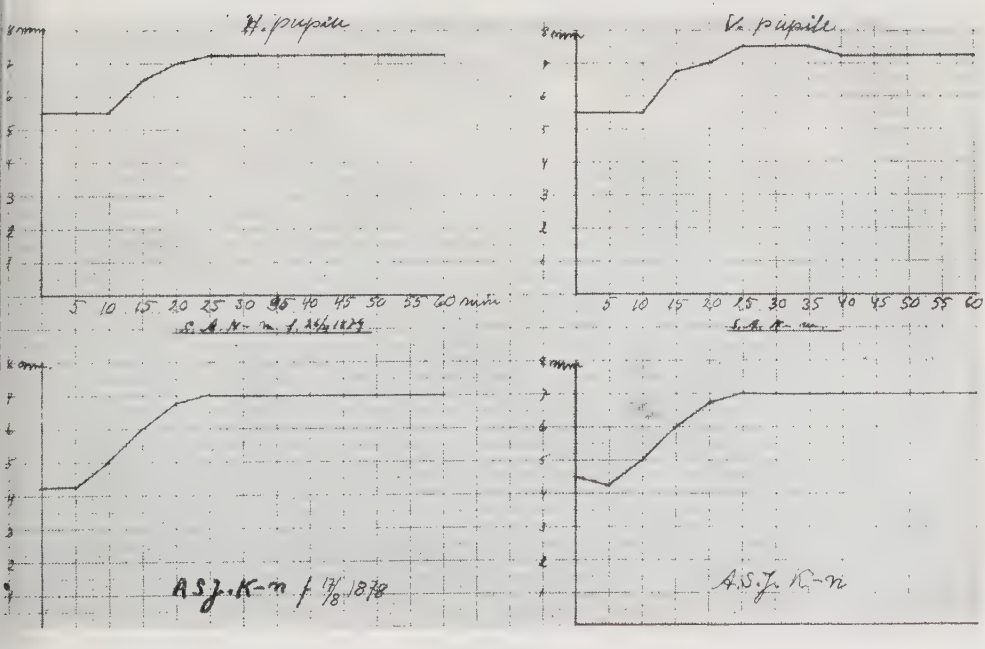
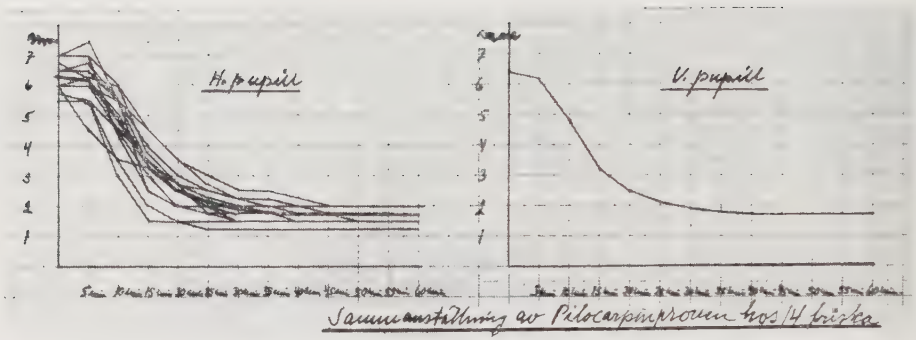


Fig. 20.

H. pupill. V. pupill.

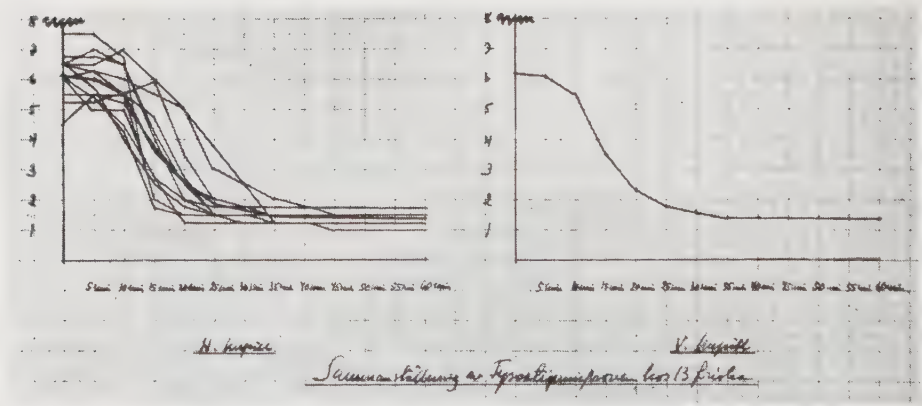
Homatropinprov hos tvenne friska personer födda 1878 och 1879.

Sid. 123.



6,3 6,2 4,8 3,3 2,5 2,1 1,9 1,8 1,7 1,7 1,7 1,7 1,7 mm. 6,4 6,2 4,8 3,2 2,5 2,1 1,9 1,8 1,7 1,7 1,7 1,7 1,7 mm.

Fig. 21.
Sid. 123.



6 6 5,55 3,7 2,6 1,9 1,65 1,5 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 mm. 6,2 6,1 5,5 3,5 2,4 1,8 1,6 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 mm.

Fig. 22.
Sid. 124.

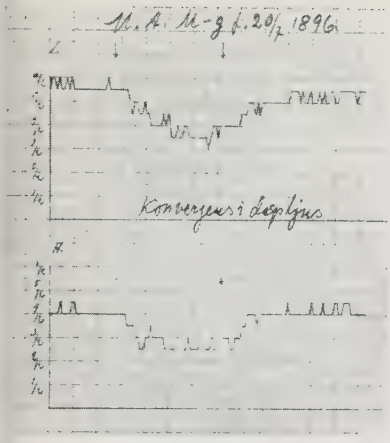


Fig. 23.
Reflekt. pupillstelhet.
Konvergensakten i dagsljus.
(Fall 1. M. A. M—g).
Sid. 125.

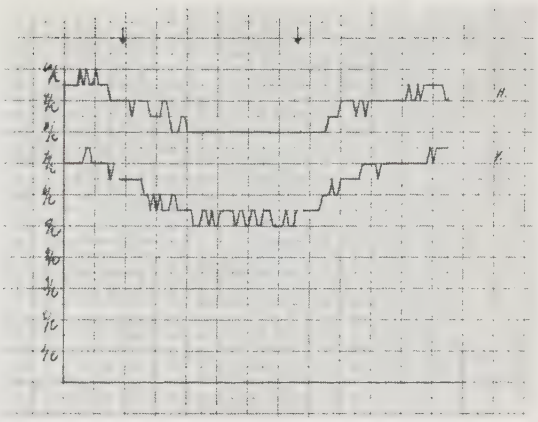


Fig. 24.
Reflekt. pupillstelhet.
Konvergensakten i dagsljus.
(Fall 2. K. E. S—n, d. $^{29}/_{10}$ 1940).
Sid. 127.

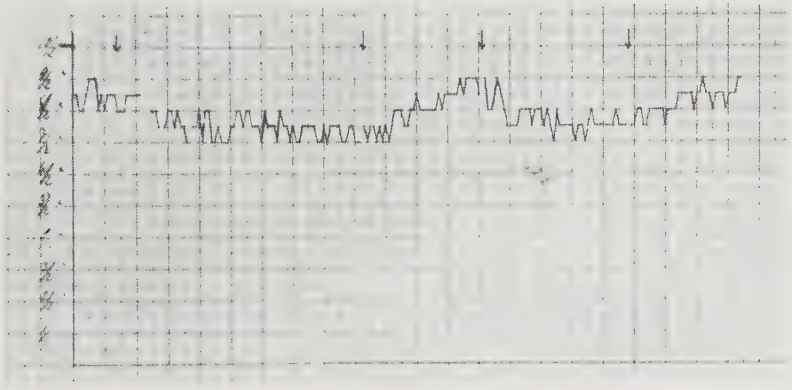


Fig. 25.
Reflekt. pupillstelhet.
Konvergensakten prövad 2 ggr. (H. pupill). Belysning: två 500-watt-lampor.
(Fall 2. K. E. S—n, $^{12}/_{3}$ 1942).
Sid. 128.

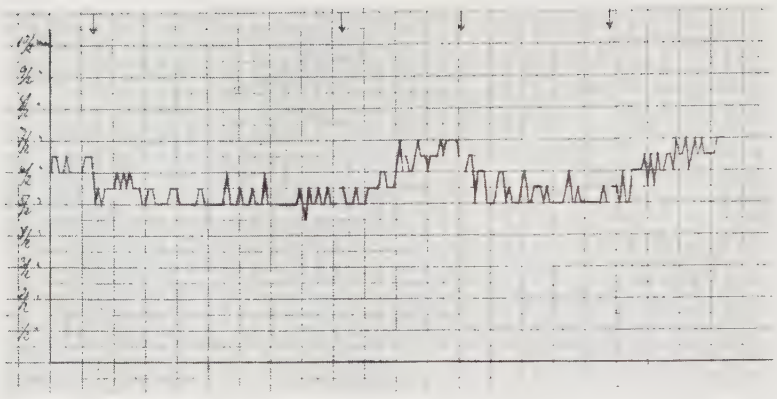


Fig. 26.
Reflekt. pupillstelhet.
Konvergensakten prövad 2 ggr. (V. pupill). Belysning: två 500-wattslampor.
(Fall 2. K. E. S—n, $^{12}/_{3}$ 1942).
Sid. 128.

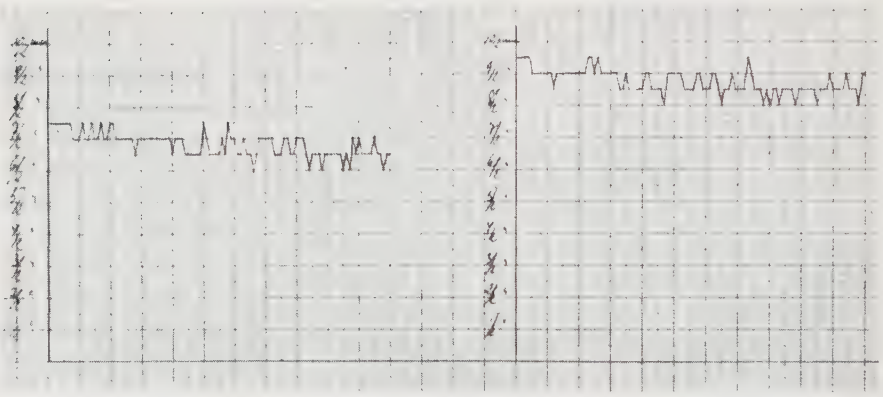


Fig. 27.
Reflekt. pupillstelhet.
V. pupill. H. pupill.
Efter 15 min. i mörkrum: obetydlig pupillvidgning har inträtt. Livlig pupilloro.
(Fall 2. K. E. S—n, $^{12}/_{3}$ 1942).
Sid. 128.

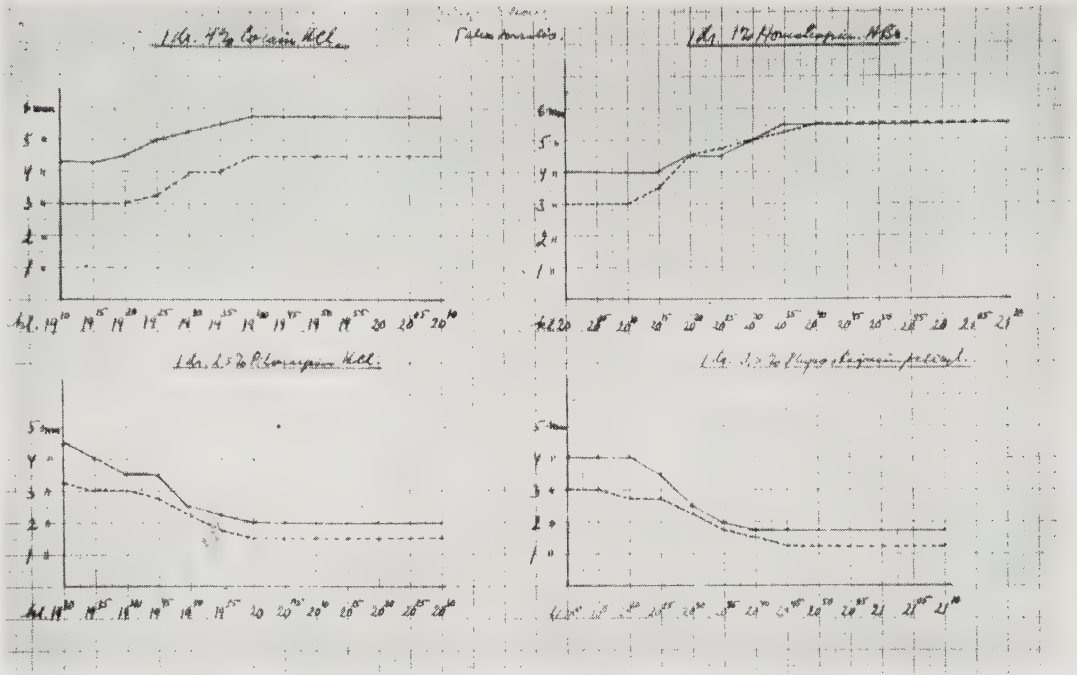


Fig. 28.
Reflekt. pupillstelhet.
Farmakologiska prov. (Fall 2. K. E. S—n).
Sid. 128.

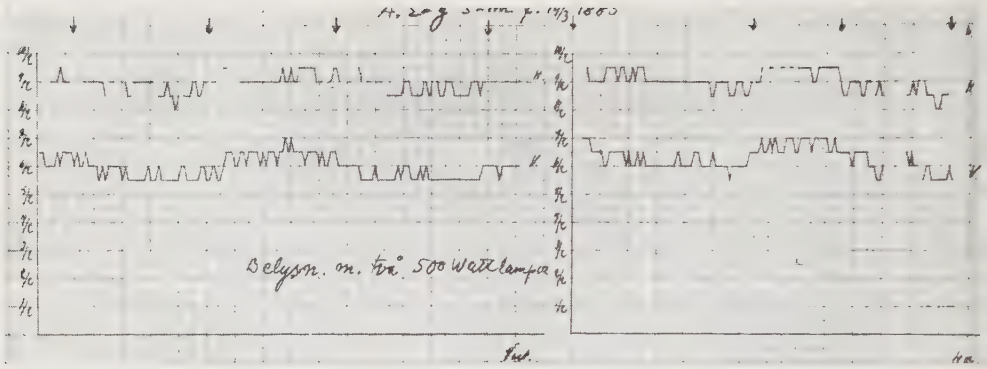


Fig. 29.

Reflekt. pupillstelhet.

Vertikal diam. *Horisontell diam.*

De övre kurvorna = h. pupill, de nedre = v. Prövning av ljusreflex tvenne ggr: båda pupillerna reagera för ljus med inskränkt amplitud.

(Fall 3. A. E—g S—n).

Sid. 130.

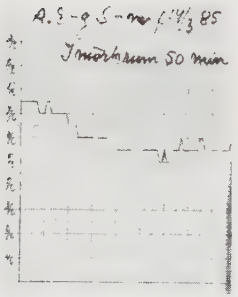


Fig. 30.

Reflekt. pupillstelhet

Efter 50 min. i mörkrum, varunder pupillen vidgats obetydligt, sker efter förlängd latenstid en långsam, lågradig kontraktion (v. pupill).

(Fall 3. A. E—g S—n).

Sid. 130.

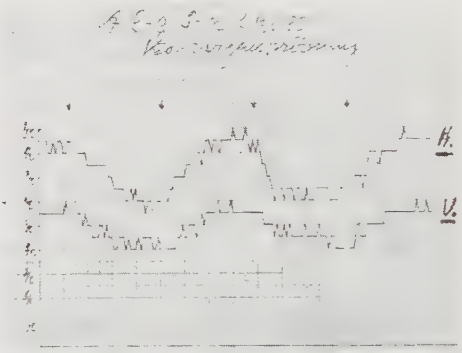


Fig. 31.

Konvergensprövning tvenne ggr. visar god närsynsreakt. hos pupillen.

(Fall 3. A. E—g S—n).

Sid. 130.

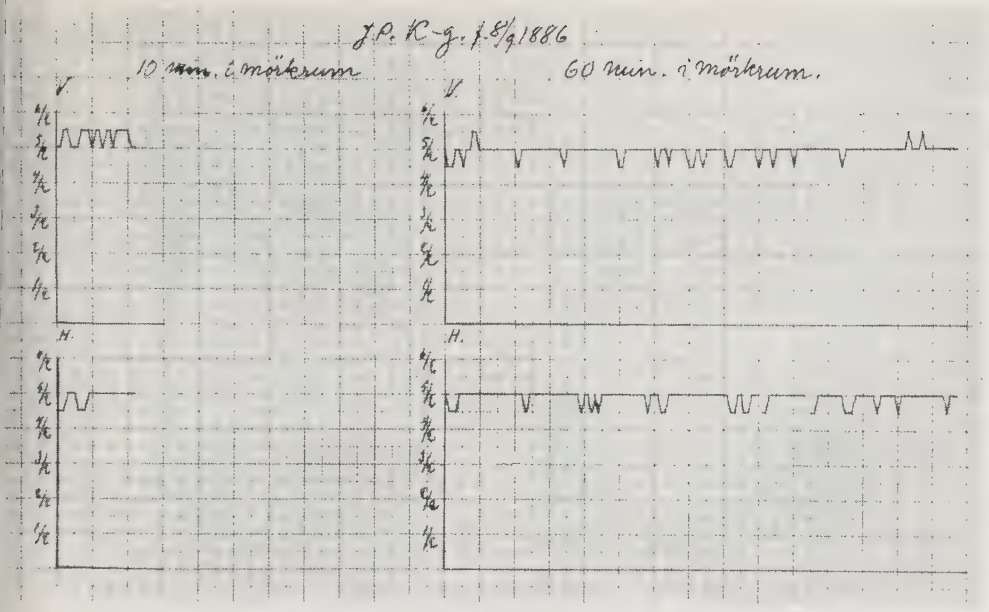


Fig. 32.

Reflekt. pupillstelhet.

Efter 10 och 60 min. mörkeradaptation ingen pupillvidgning. Ingen kontraktion, då pupillerna belysas med två 500-wattslampor. (Fall 4. J. P. K—g).

Sid. 131.

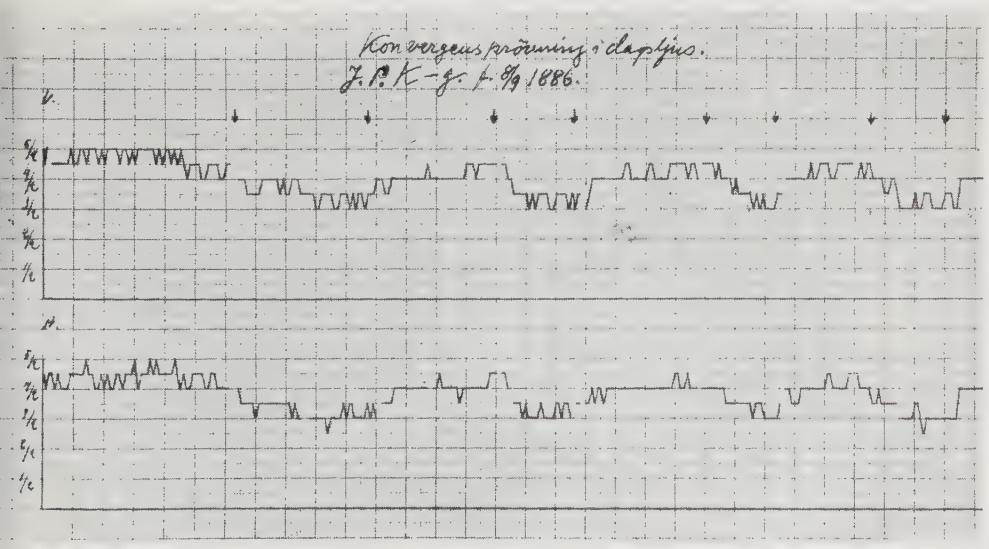
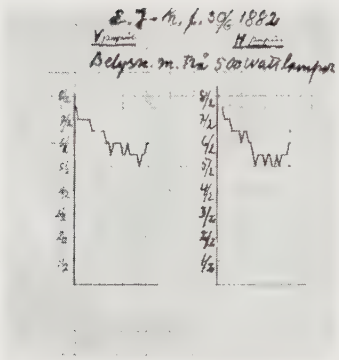


Fig. 33.

Reflekt. pupillstelhet.

Pupillernas konvergensreaktion prövas 4 ggr i följd: god reaktion. (Fall 4. J. P. K—g).

Sid. 131.



V. pupill. H. pupill.

Fig. 34.

Reflekt. pupillstelhet.

Vid belysning med två 500-watt-lampor i dagsljus framkommer en låggradig men tydlig reaktion för ljus. Latenstiden kort, intet toniskt utseende på kontraktionen.

(Fall 6. E. J—n).

Sid. 136.

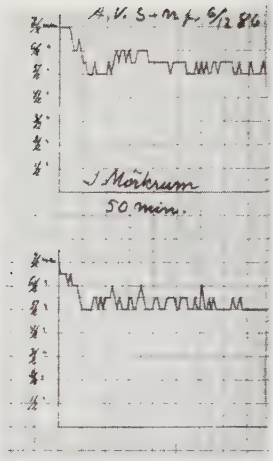


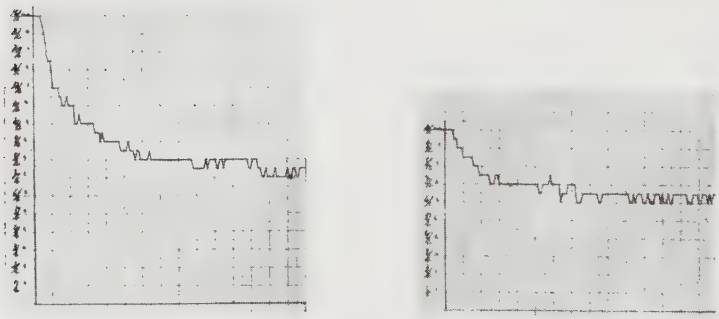
Fig. 35.

Reflekt. pupillstelhet.

Efter mörkeradaptation under 50 min., varunder pupillerna vidgats, inträffar vid belysning en snabb låggradig kontraktion.

(Fall 8. A. V. S—n).

Sid. 138.

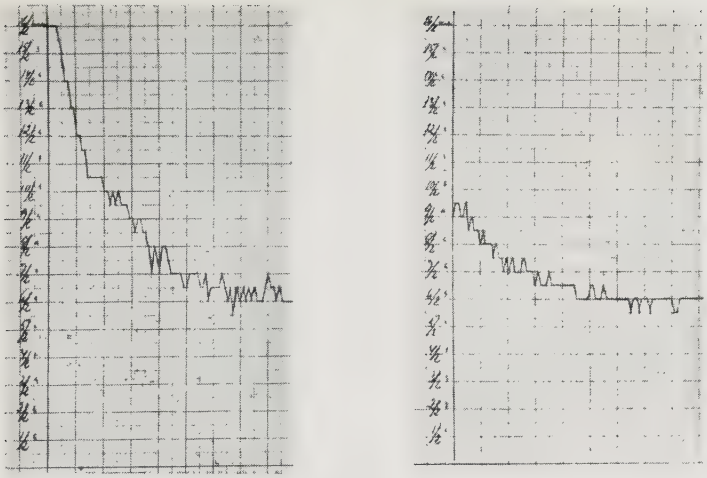


a. Fig. 36. b.

Refl. pupillstelhet (icke luetisk?).

Efter 40 min:s mörkeradaptation erhålles vid belysning en normal kontraktionskurva för pupillen på v. öga (a). Den h. pupillen har i mörkrum vidgats sämre, kontraktionen sker dock snabbt (b). (Fall a. S. O. N., d. $^{11}/_{5}$ 1940).

Sid. 142.



a. Fig. 37. b.

Refl. pupillstelhet (icke luetisk?).

Pupillernas kontraktionskurvor vid belysning efter 40 min:s mörkeradaptation. (Fall a. S. O. N. d. $^{12}/_{3}$ 1942).

Sid. 142.

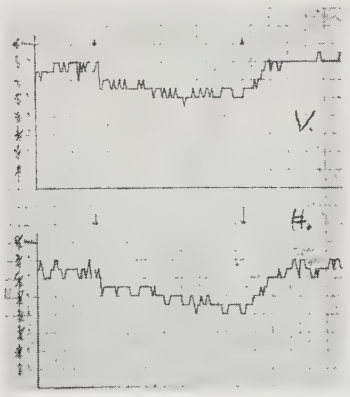


Fig. 38.

Refl. pupillstelhet (icke luetisk?).

Konvergensförsök visar normala pupillreaktioner. Den h. — den ofullst. reflekt. stela pupillen — reagerar med något kraftigare mios än den friska pupillen. (Fall a. S. O. N.).

Sid. 142.

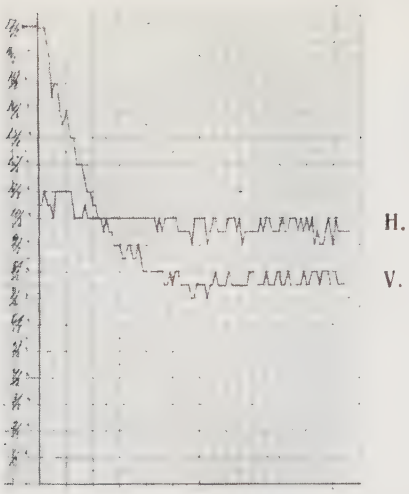


Fig. 39.

Traumatisk reflekt. pupillstelhet.

Mörkeradaptation under 1 tim. ger normal vidgning av den v. normala pupillen och normal kontraktionskurva vid belysning. Den h. refl. stela pupillen har ej vidgats i mörker och kontraheras ej vid belysning.

(Fall b. M. S. K., sid. 144).

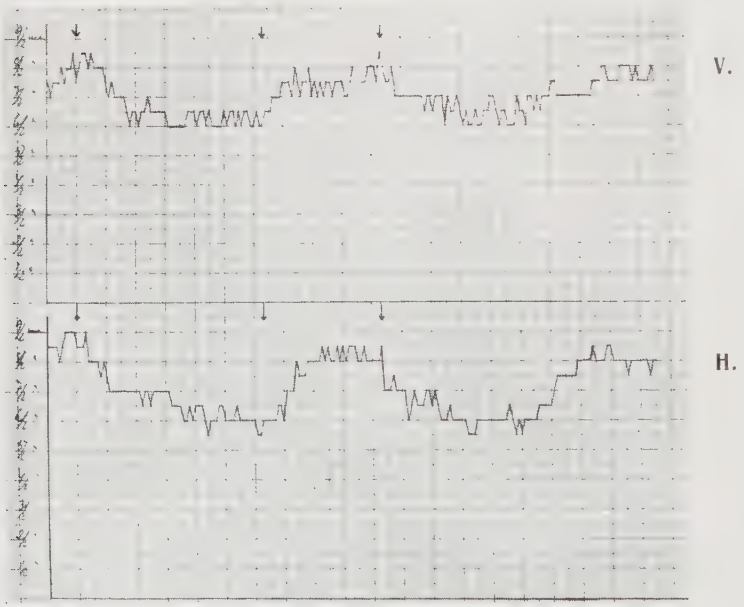


Fig. 40.

Traumatisk reflekt. pupillstelhet.

Tvenne konvergensförsök i följd visa normala pupillreaktioner.

(Fall b. M. S. K., sid. 144).

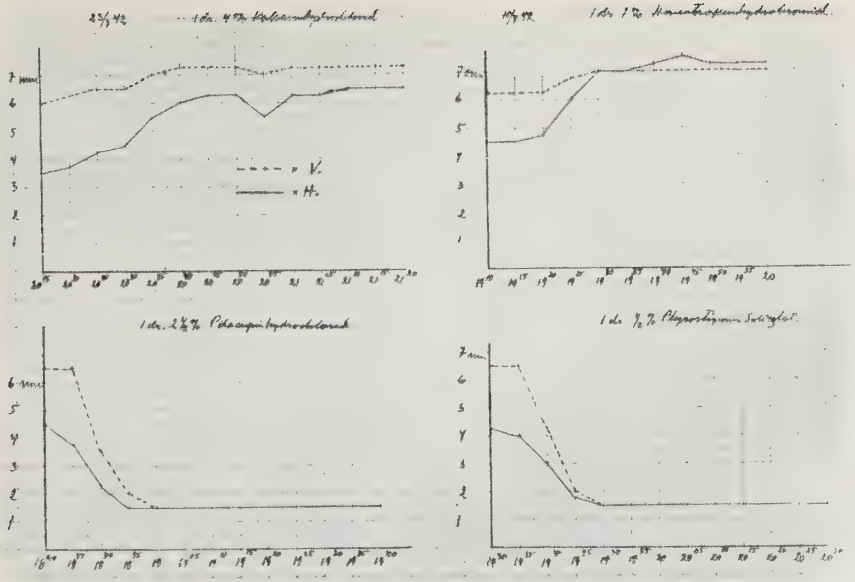
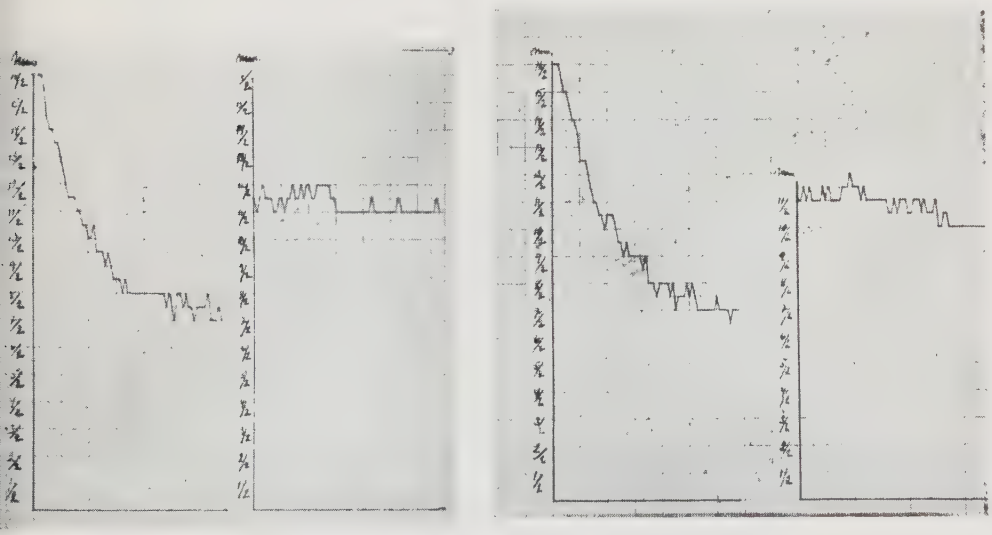


Fig. 41.

Traumatisk reflekt. pupillstelhet.

Överst t. v. kokainprov, t. h. homatropinprov, nederst t. v. pilocarpinprov och t. h. fysostigminprov. Proven visa variationer inom ramen för det normala. (Fall b. M. S. K., sid. 144).



a. Fig. 42. b.

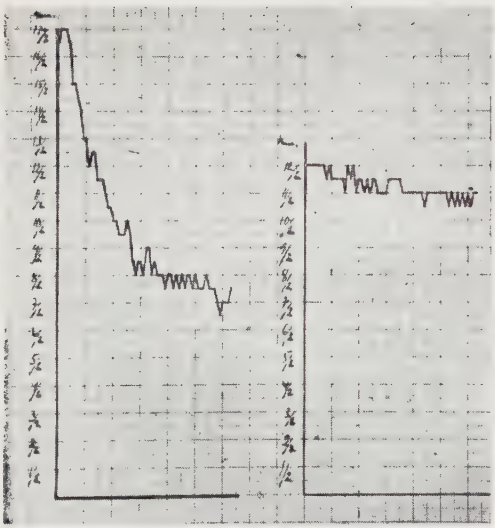
Traumatisk reflekt. pupillstelhet.

Strychninprov (1 cc = 1 mgm. Strychnini nitras subcut.).

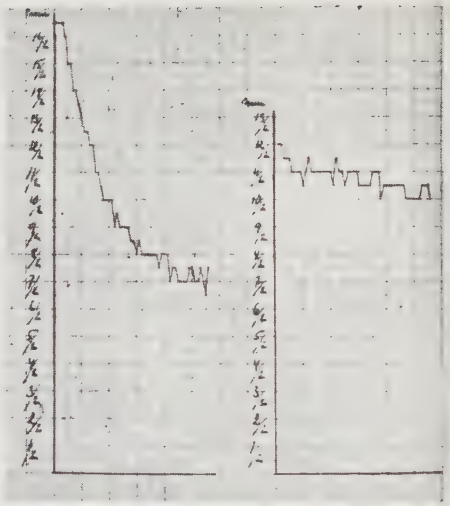
a) Före injektionen. Pat. i mörkrum 14.25—14.30, därefter belysning med två 500-wattlampor. H. pupill ingen säker ljusreaktion.

b) Strychnininj. kl. 14.37. Kl. 14.55 (efter 5 min:s mörkeradaptation) ingen säker ljusreaktion.

(Fall b. M. S. K., sid. 144.)



c.



d.

Fig. 42.
Traumatisk reflekt. pupillstelhet.
(Strychninprov).
Efter mörkeradaptation kl. 15.07—15.12 ljusreflexen oförändrad.
Efter mörkeradaptation kl. 15.25—15.30 ljusreflexen oförändrad.
(Fall b. M. S. K., sid. 144).

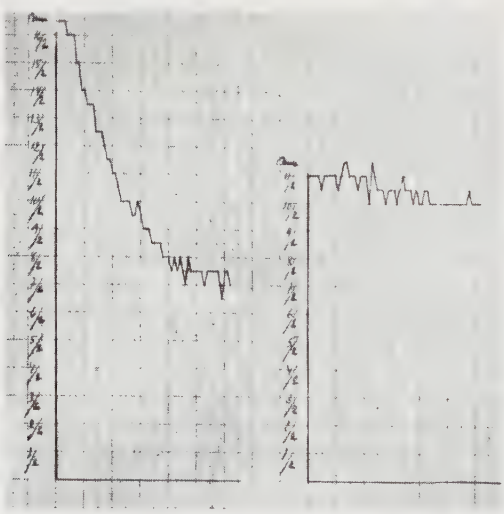


Fig. 42 e.
Traumatisk reflekt. pupillstelhet.
(Strychninprov).
Efter mörkeradaptation kl. 15.40—15.45 ljusreflexen oförändrad.
(Fall b. M. S. K., sid. 144).

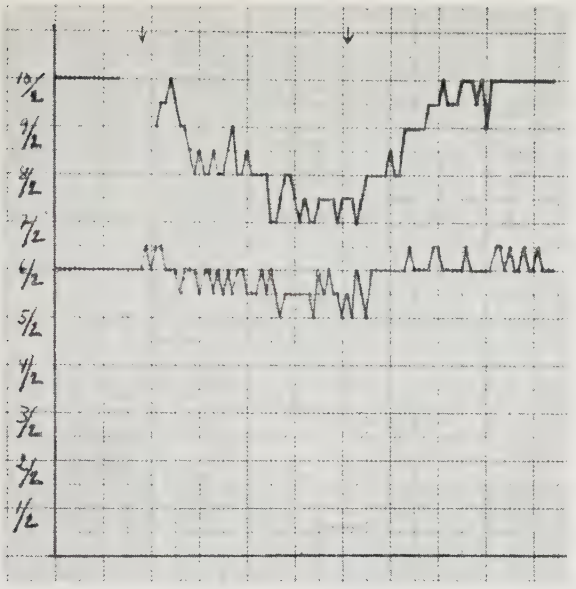


Fig. 42 f.
Traumatisk reflekt. pupillstelhet.
(Strychninprov).
Före strychnininj. kl. 14.37 göres kl. 14.35 konvergensprövning, som visar god reaktion på den ljusstela pupillen (H.). Den friska (V.) reagerar obetydligt på grund av att den redan vid försökets början har en så ringa storlek.
(Fall b. M. S. K., sid. 144).

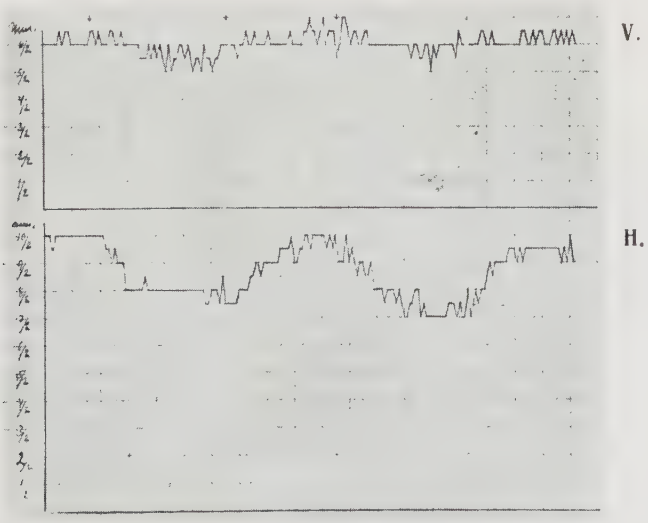
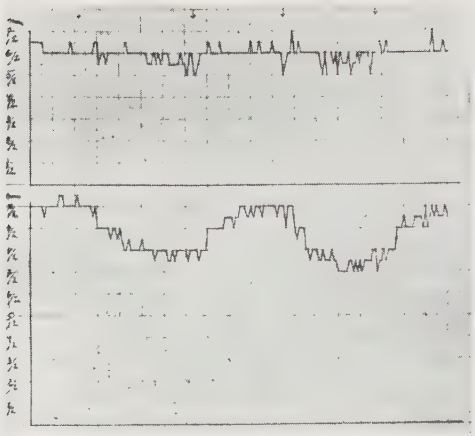


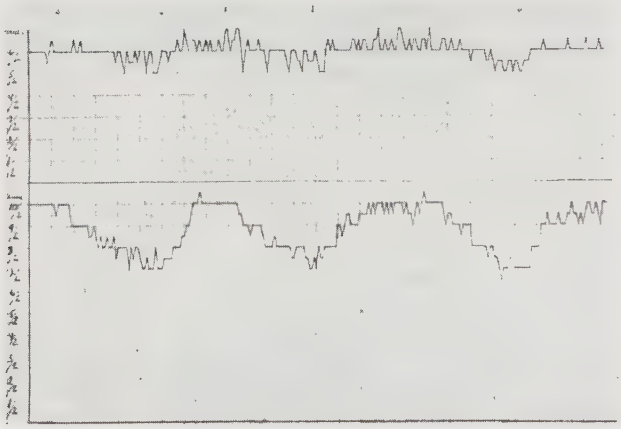
Fig. 42 g.
Traumatisk reflekt. pupillstelhet.
(Strychninprov).
Tvenne konvergensprövningar kl. 15.00. Pupillernas konvergensreaktioner oförändrade. (Fall b. M. S. K., sid. 144).



V.

H.

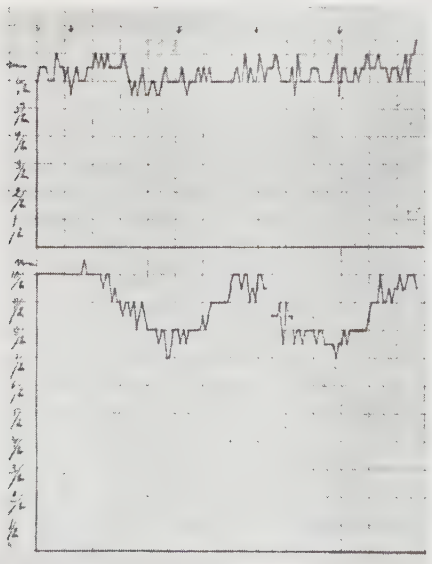
Fig. 42 h.
Traumatisk refl. pupillstelhet
(Strychninprov).
Två konvergensprövningar kl. 15.15.
Pupillernas reaktion oförändrad.
(Fall b. M. S. K., sid. 144).



V.

H.

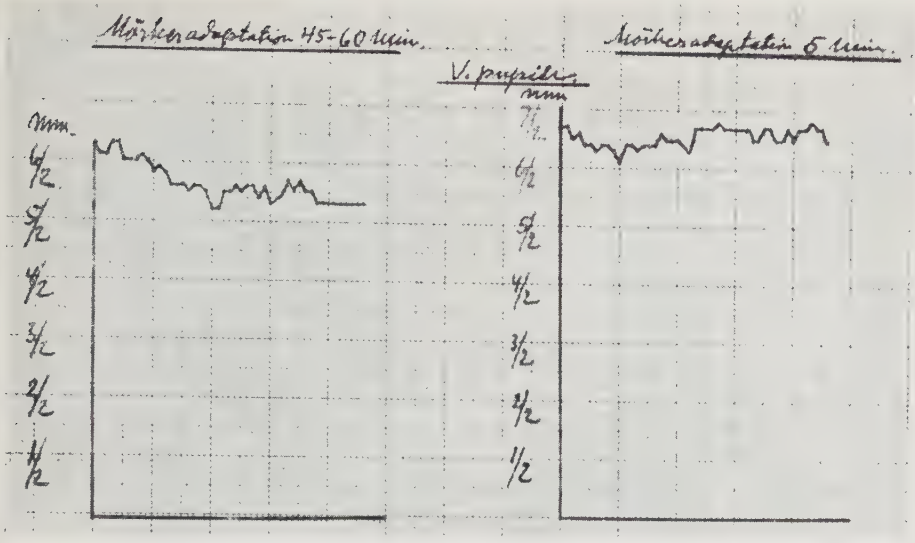
Fig. 42 i.
Traumatisk refl. pupillstelhet.
(Strychninprovet).
Tre konvergensprövningar kl. 15.33. Pupillernas reaktion oförändrad.
(Fall b. M. S. K., sid. 144).



V.

H.

Fig. 42 j.
Traumatisk refl. pupillstelhet.
(Strychninprov).
Två konvergensprövningar kl. 15.50.
Pupillernas reaktion oförändrad.
(Fall b. M. S. K., sid. 144).



a. Fig. 43. b.

Ofullst. refl. pupillstelhet.

Sammanställning av 4 pupillers kontraktionskurvor efter 45—60 min:s mörkeradaptation.

Sammanställning av 4 pupillers kontraktionskurvor efter 5 min:s mörkeradaptation.

Sid. 148.

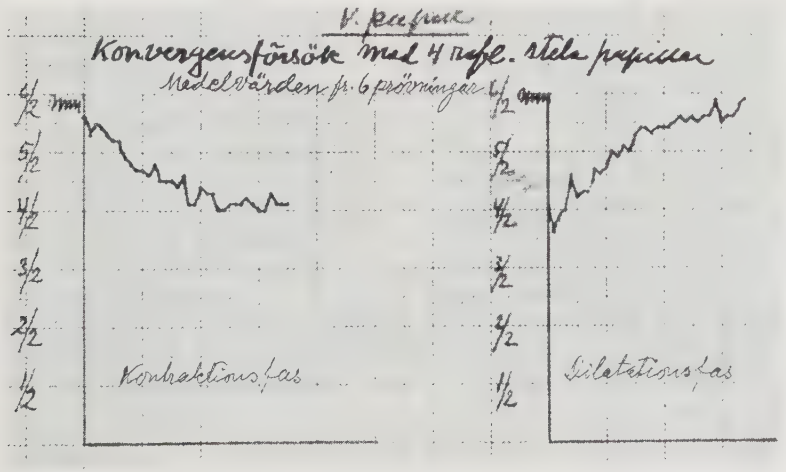
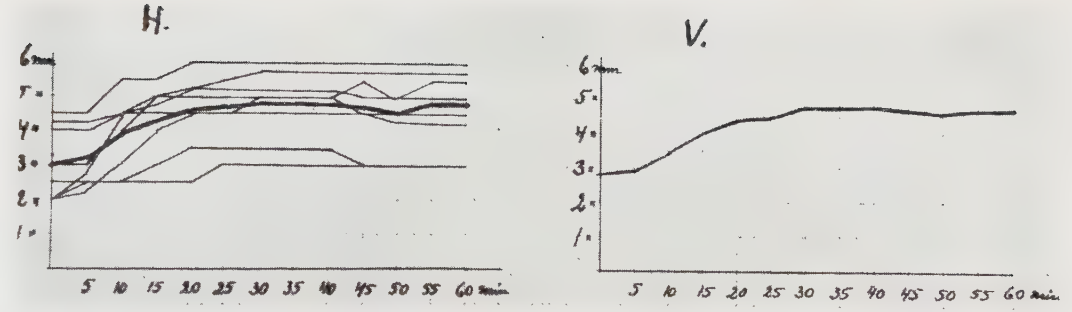


Fig. 44.

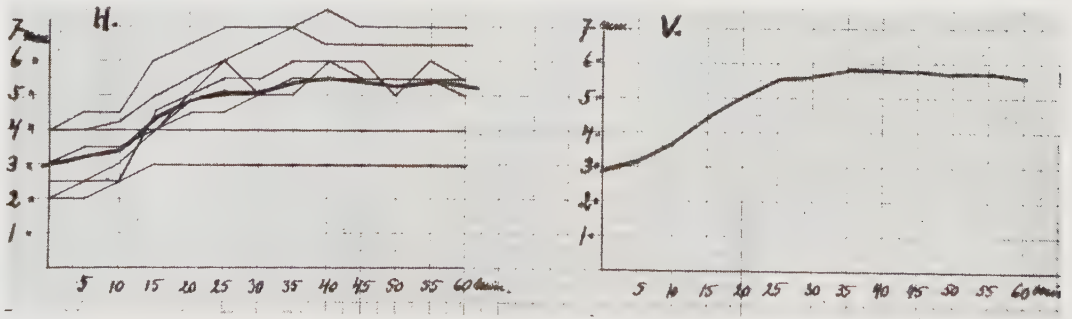
Sammanställning av 6 konvergensprövningar hos 4 refl. stela pupiller.

Sid. 148.



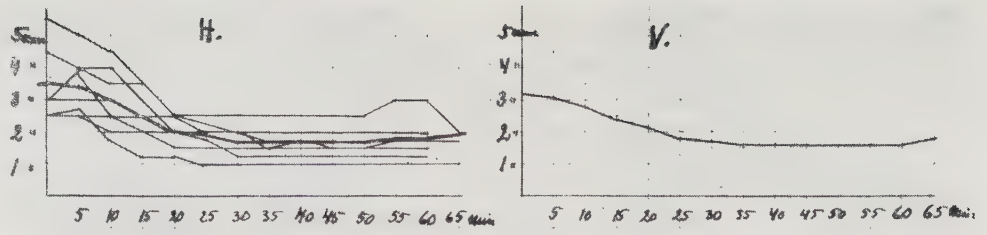
3 3,2 3,9 4,3 4,6 4,7 4,8 4,8 4,8 4,7 4,5 4,8 4,8 mm. 2,8 2,9 3,4 4 4,4 4,5 4,8 4,8 4,8 4,7 4,6 4,7 4,7 mm.

Fig. 45 a.
Sammanställning av kokainproven hos 8 fall av refl. pupillstelhet.
Sid. 149.



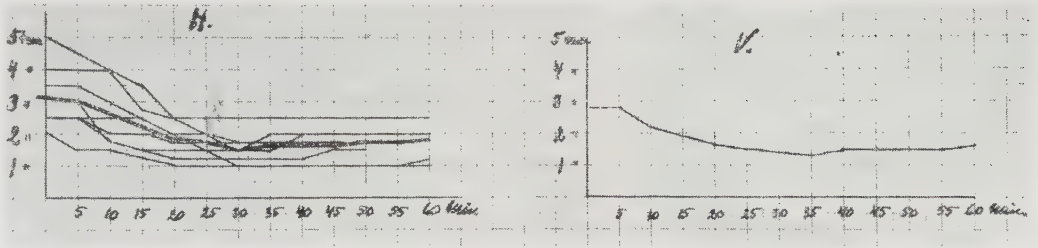
3 3,2 3,4 4,3 4,8 5,1 5,1 5,4 5,5 5,4 5,3 5,4 5,1 mm. 2,9 3,1 3,6 4,4 5 5,5 5,6 5,8 5,8 5,8 5,7 5,7 5,6 mm.

Fig. 45 b.
Sammanställning av homatropinproven hos 8 fall av refl. pupillstelhet.
Sid. 149.



3,5 3,4 3 2,5 2 1,9 1,7 1,7 1,7 1,7 1,7 1,8 1,8 1,9 mm. 3,2 3,1 2,8 2,4 2,1 1,8 1,7 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,8 mm.

Fig. 45 c.
Sammanställning av pilocarpinproven hos 8 fall av refl. pupillstelhet.
Sid. 149.



3,1 3 2,6 2,2 1,8 1,7 1,5 1,6 1,6 1,6 1,7 1,7 1,8 mm. 2,8 2,8 2,2 1,9 1,6 1,5 1,4 1,3 1,5 1,5 1,5 1,5 1,6 mm.

Fig. 45 d.
Sammanställning av fysostigminproven hos 8 fall av refl. pupillstelhet.
Sid. 149.

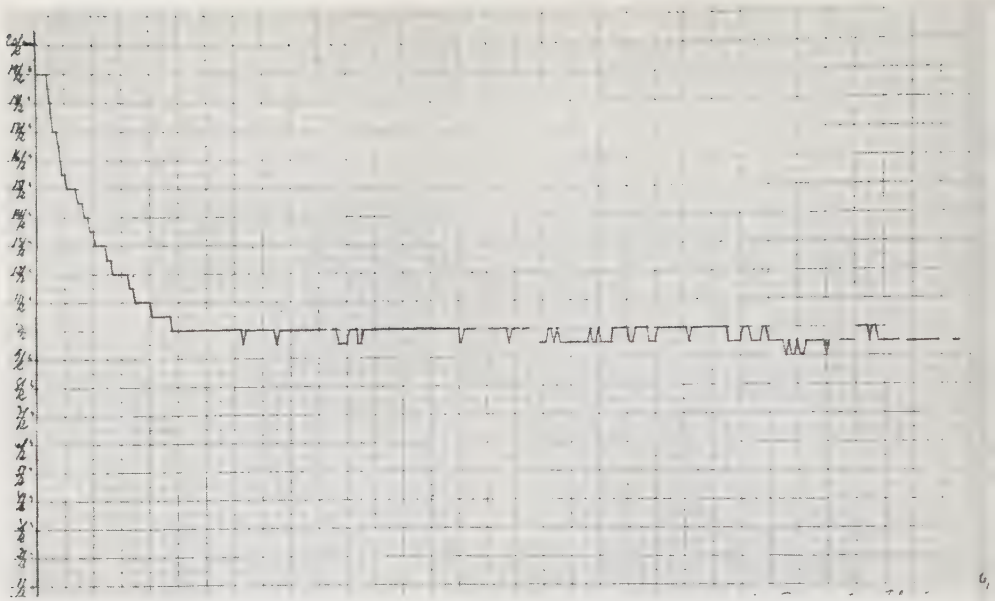


Fig. 46.
Ensidig pupillotoni.
Den friska v. pupillens kontraktionskurva vid belysning efter *50 min:s mörkeradaptation* (Fall 1. A. M., sid. 151).

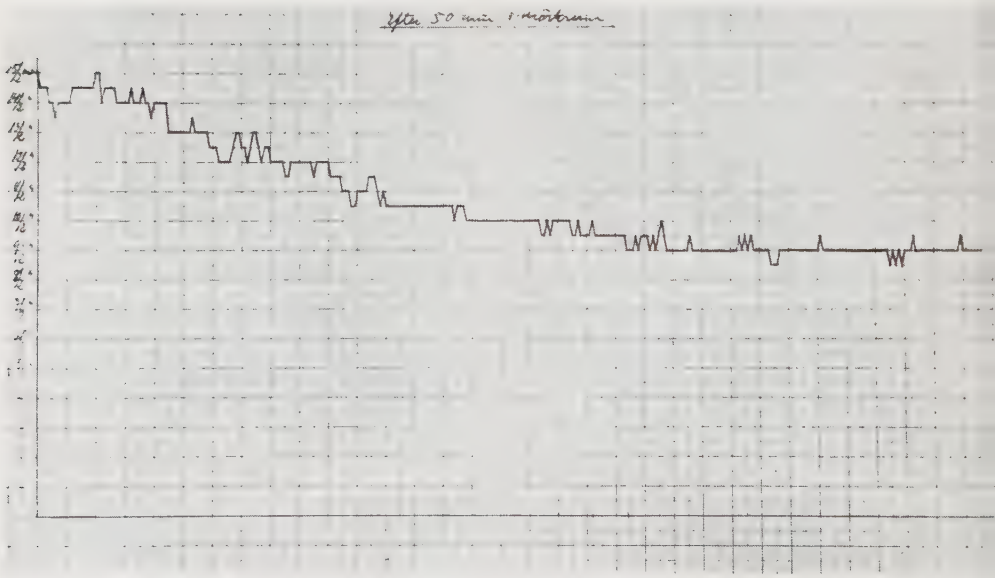


Fig. 47.
Ensidig pupillotoni.
Den toniska h. pupillens kontraktionskurva vid belysning efter *50 min:s mörkeradaptation* (Fall 1. A. M., sid. 151).

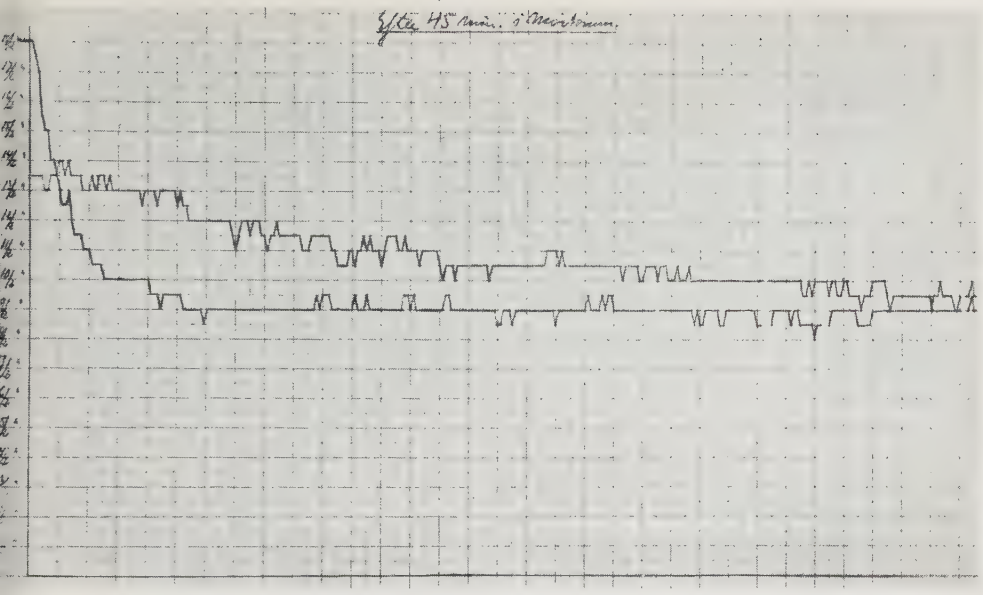


Fig. 48.
Ensidig pupillotoni.
Den friska och den toniska pupillens kontraktionskurva vid belysning efter *45 min:s mörkeradaptation.* (Fall 1. A. M., sid. 151).

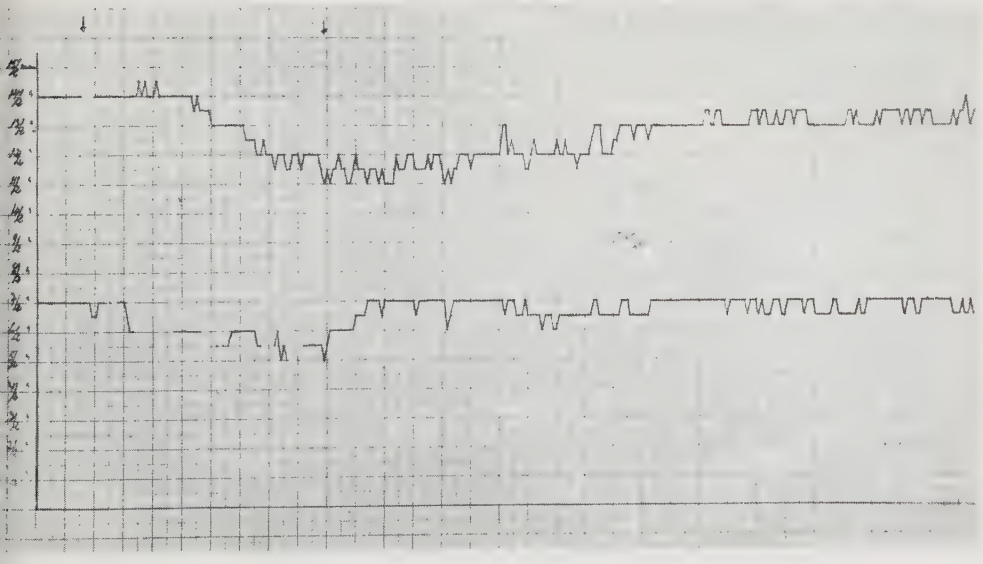


Fig. 49.
Ensidig pupillotoni.
Konvergensprövning: Den övre kurvan visar den toniska h. pupillens tröga kontraktion efter förlängd latenstid och dess långsamma vidgning efter konvergensens slut. Den undre visar den normala v. pupillens konvergenskurva. (Fall 1. A. M., sid. 151).

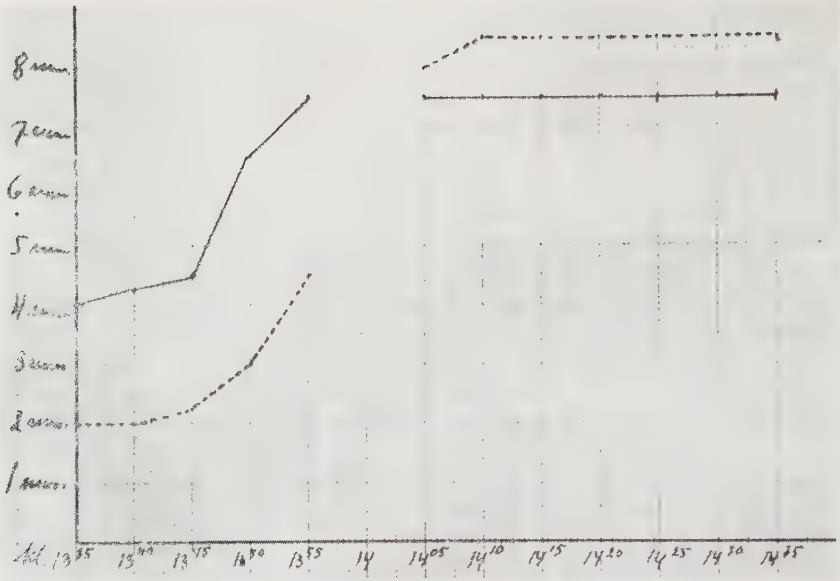


Fig. 50 a.

Ensidig pupillotoni.

Vidgningseffekten efter 1 dr. 1 % Atropini sulfatis i vartdera ögat. Den toniska h. pupillen blir något efter den friska. (Avbrottet i kurvan vid kl. 14 motsvarar ett misslyckat försök att fotografera pupillerna). (Fall 1. A. M., sid. 152).

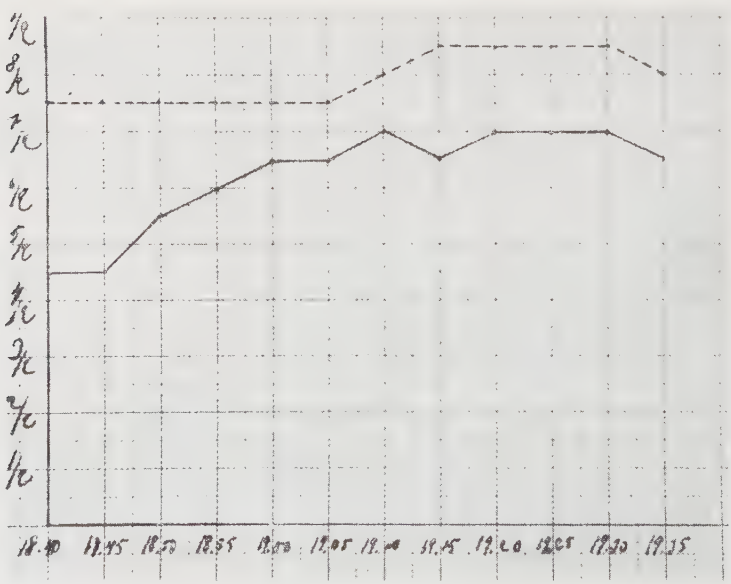


Fig. 50 b.

Ensidig pupillotoni.

Vidgningseffekten efter 1 dr. 4 % Cocaini hydrochlor i vartdera ögat. Den toniska pupillen blir efter den friska i storlek. (Pupillstorleken har felaktigt uppgivits i $^1/_2$ mm. Skall vara 1 mm., 2 mm., o. s. v.) (Fall 1. A. M., sid. 152).

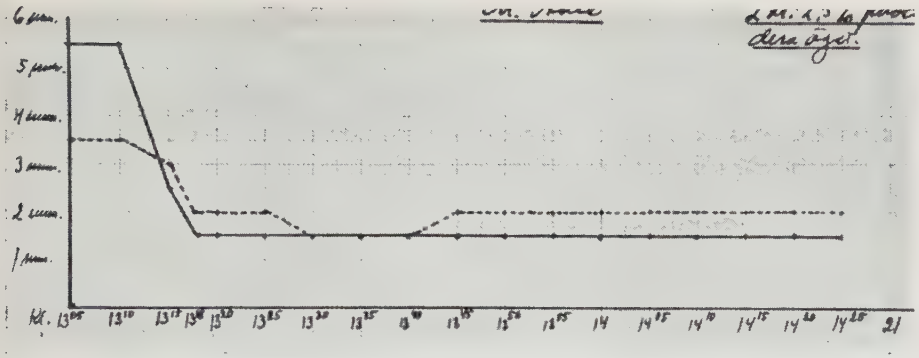


Fig. 50 c.
Ensidig pupillotoni.
Kontraktionseffekten efter 2 dr. 2,5 % Pilocarpini hydrochlor i vartdera ögat.
(Fall 1. A. M., sid. 152).

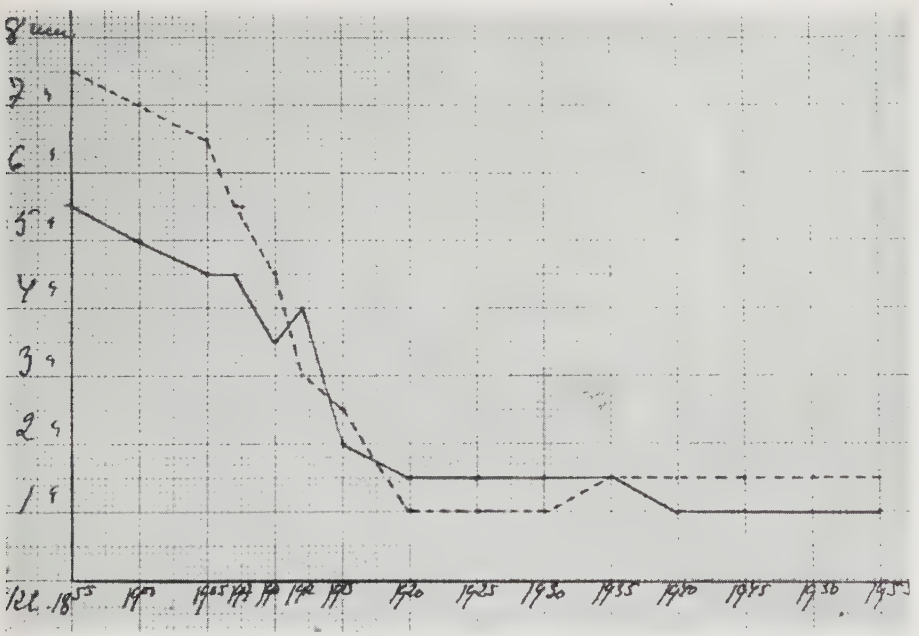


Fig. 50 d.
Ensidig pupillotoni.
Kontraktionseffekten efter 1 dr. 0,5 % Physostigmini salicylatis i vartdera ögat. (Fall 1. A. M., sid. 152).

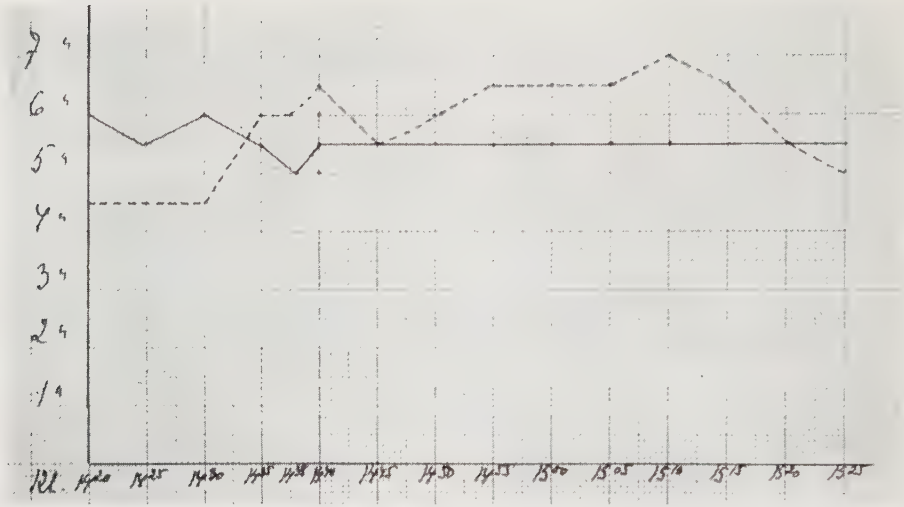


Fig. 50 e.

Ensidig pupillotoni.

Effekten på pupillerna av 1 cc. 1 % lösning av Pilocarpini hydrochlor. insprutat subcutant. Den friska v. pupillen vidgas, den toniska kontraheras. (Fall 1. A. M., sid. 152).

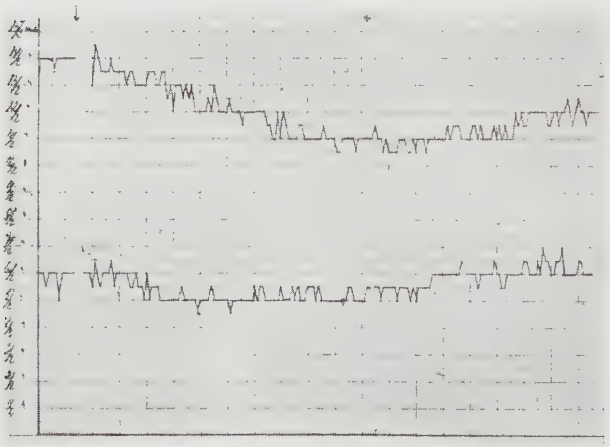


Fig. 51.

Ensidig pupillotoni.

Konvergensprövning: Den övre kurvan visar den toniska h. pupillens tröga kontraktion och vidgning efter konvergensens slut. Den undre visar den normala v. pupillens konvergensreaktion. (Fall 2. A. T., sid. 156).

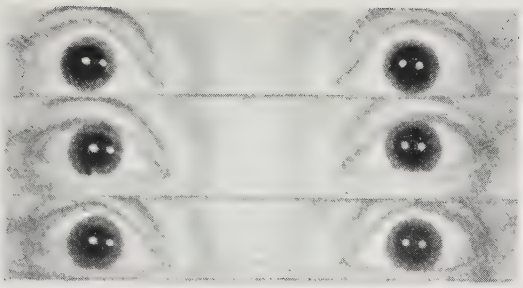


Fig. 52.
Ensidig pupillotoni.
I mörkrum under 1 tim. har h .pupill (den toniska) vidgats till 7 mm., den v. (friska) till 8,5 mm. (Fall 2. A. T., sid. 156).

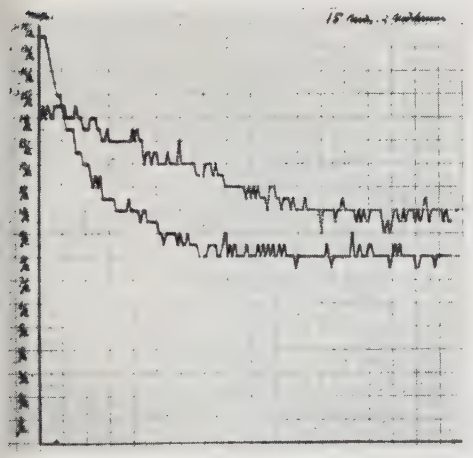


Fig. 53 a.
Ensidig pupillotoni.
(Strychninprov).
Pupillernas kontraktionskurvor vid belysning efter 15 min:s mörkeradaptation. Före strychninprov.
(Fall 2. A. T., sid. 156).

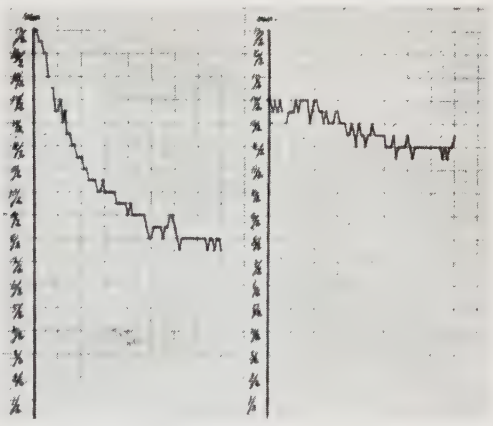


Fig. 53 b.
Ensidig pupillotoni.
(Strychninprov).
Pupillernas kontraktionskurvor vid belysning efter 5 min:s mörkeradaptation kl. 14.40—14.45.
(Fall 2. A. T., sid. 156).

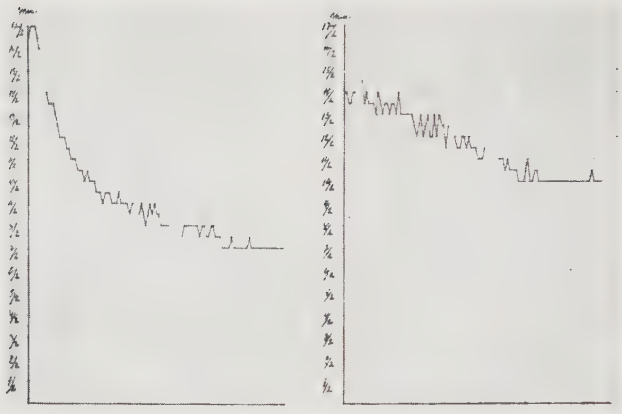


Fig. 53 c.
Ensidig pupillotoni.
(Strychninprov).
Strychninin j. kl. 14.45. Kl. 15 (efter 5 min:s mörkeradaptation) ingen förbättring av ljusreaktionen. (Fall 2. A. T., sid. 156).

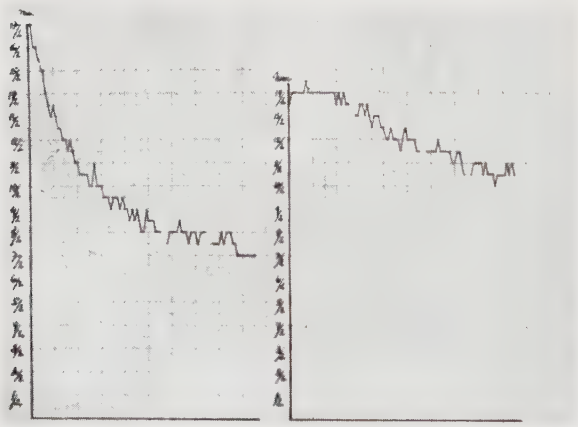


Fig. 53 d.
Ensidig pupillotoni.
(Strychninprov).
Efter mörkeradaptation kl. 15.10—15.15 ljusreflexen oförändrad.
(Fall 2. A. T., sid. 156).

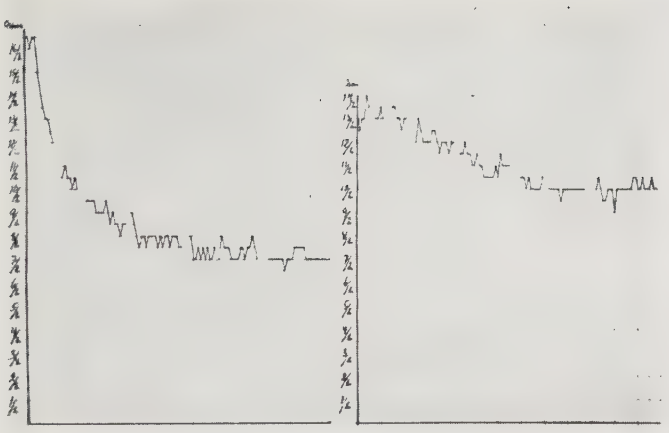


Fig. 53 e.
Ensidig pupillotoni.
(Strychninprov).
Efter mörkeradaptation kl. 15.25—15.30 ljusreflexen oförändrad.
(Fall 2. A. T., sid. 156).

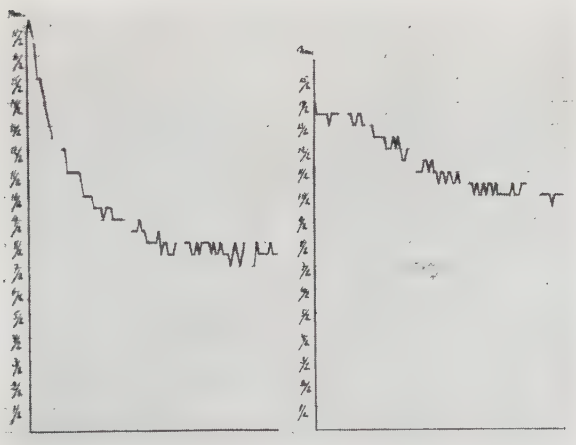


Fig. 53 f. 1.
Ensidig pupillotoni.
(Strychninprov).
Efter mörkeradaptation kl. 15.40—15.45 ljusreflexen oförändrad.
(Fall 2. A. T., sid. 156).

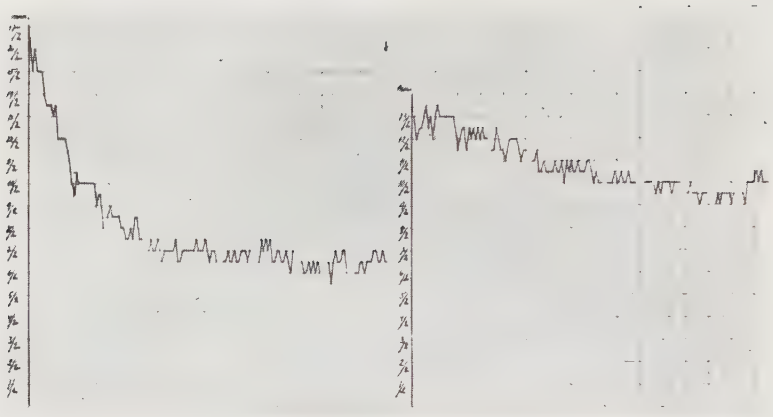


Fig. 53 f. 2.
Ensidig pupillotoni.
(Strychninprov).
Efter mörkeradaptation kl. 15.40—15.45 ljusreflexen oförändrad.
(Fall 2. A. T., sid. 156).

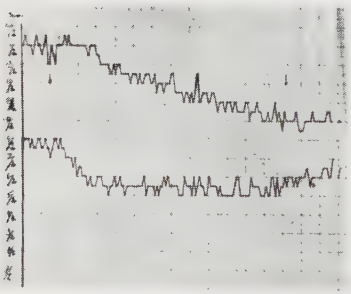


Fig. 53 g.
Ensidig pupillotoni.
(Strychninprov).
Omedelbart före strychnininj. kl. 14.45 göres en konvergensprövning.
(Fall 2. A. T., sid. 156).

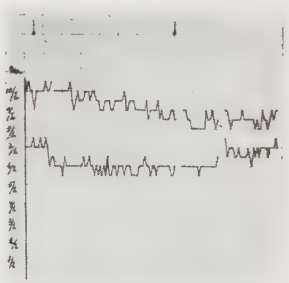


Fig. 53 h.
Ensidig pupillotoni.
(Strychninprov).
En konvergensprövning omkring kl. 15. Konvergensreaktionerna oförändrade. (Fall 2. A. T., sid. 156).

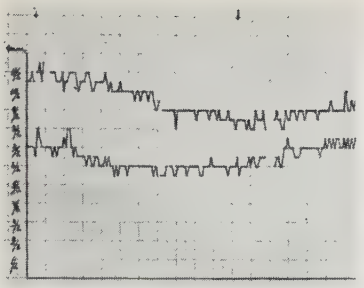


Fig. 53 i.
Ensidig pupillotoni.
(Strychninprov).
En konvergensprövning omkring kl. 15.15. Konvergensreaktioner oförändrade. (Fall 2. A. T., sid. 156).

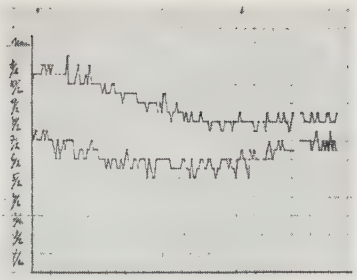


Fig. 53 j.
Ensidig pupillotoni.
(Strychninprov).
En konvergensprövning omkring kl. 15.30. (Fall 2. A. T., sid. 156).

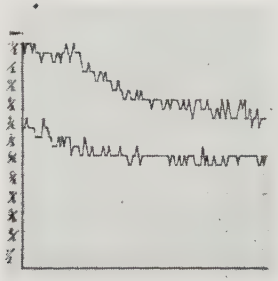


Fig. 53 k.
Ensidig pupillotoni.
En konvergensprövning omkr. kl. 15.45. Konvergensreaktioner oförändrade. (Fall 2. A. T., sid. 156).

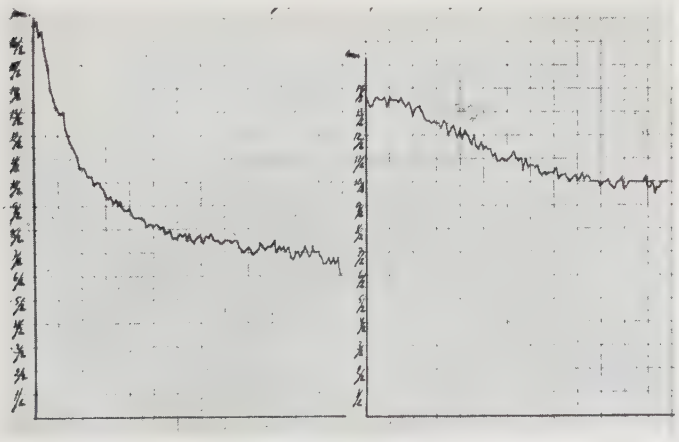


Fig. 53 l.
Ensidig pupillotoni.
(Strychninprov).
Sammanställning av ljusreflexprövningarna efter strychnininj. (Fig 53 c, d, e, f 1 och f 2). Denna kurva visar samma utseende som de som erhållits från de båda före strychninproven företagna ljusreflexprövn. (Fig. 53 a och b).

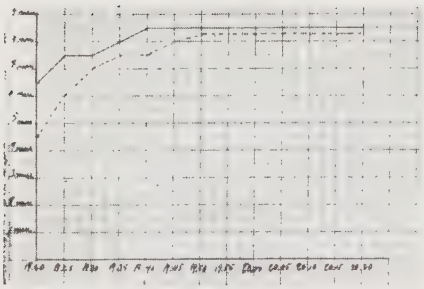


Fig. 54 a.
Ensidig pupillotoni.
Vidgningseffekten av 1 dr. 4 % Cocaini hydrochlor. i vartdera ögat. Fall 3. D. L., sid. 158).

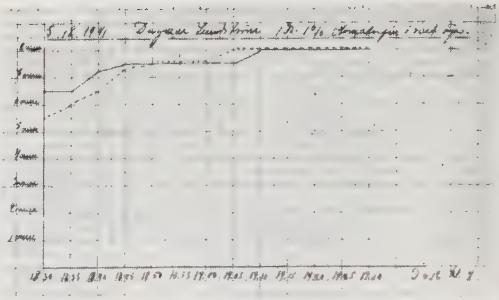


Fig. 54 b.
Ensidig pupillotoni.
Vidgningseffekten av 1 dr. 1 % Homatropini hydrobrom. i vartdera ögat. (Fall 3. D. L., sid. 158).

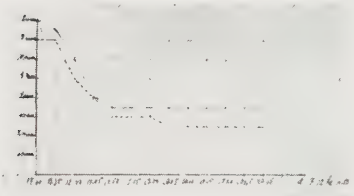


Fig. 54 c.
Ensidig pupillotoni.
Kontraktionseffekten av 1 dr. 2,5 % Pilocarpini hydrochlor. i vartdera ögat. (Fall 3. D. L., sid. 158).

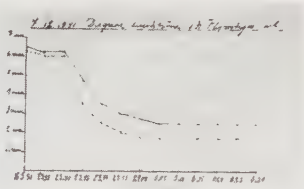


Fig. 54 d.
Ensidig pupillotoni.
Kontraktionseffekten av 1 dr. 0,5 % Physostigmini salicylat. i vartdera ögat. (Fall 3. D. L., sid. 158).

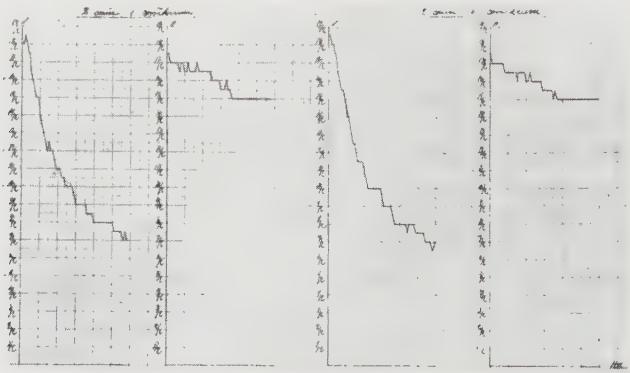


Fig. 55.
Ensidig pupillotoni.
Efter 2 min:s mörkeradaptation vidgas vid två på varandra följande försök den friska (v.) pupillen till 9 och 9,25 mm. och den toniska till 8,75 mm. Den senare pupillens toniska karaktär framgår av det korta stycke, som ljusreflexen följts. (Fall 3. D. L., sid. 158).

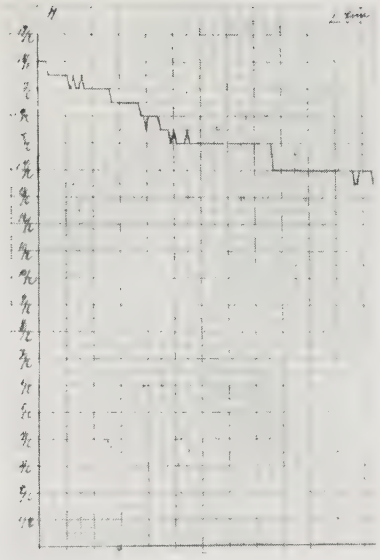


Fig. 56 a.
Ensidig pupillotoni.
Efter 60 min:s mörkeradaptation har den toniska pupillen vidgats till 9 mm. Vid belysning sker kontraktion toniskt till 7 mm., vilket tar en tid av > 5 sek. (motsv. siffror för den friska pupillen voro 9,5 och 4,5 mm. och 4.5 sek.). (Fall 3. D. L., sid. 158).

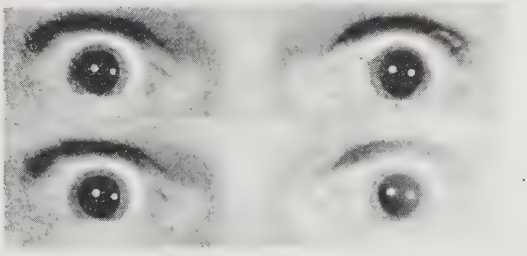


Fig. 56 b.
Ensidig pupillotoni.
Filmfoto visande pupillstorleken efter 60 min:s mörkeradaptation, i det ögonblick då belysningen tändes. H. pupill den toniska, v. den friska. (Fall 3. D. L., sid. 158).

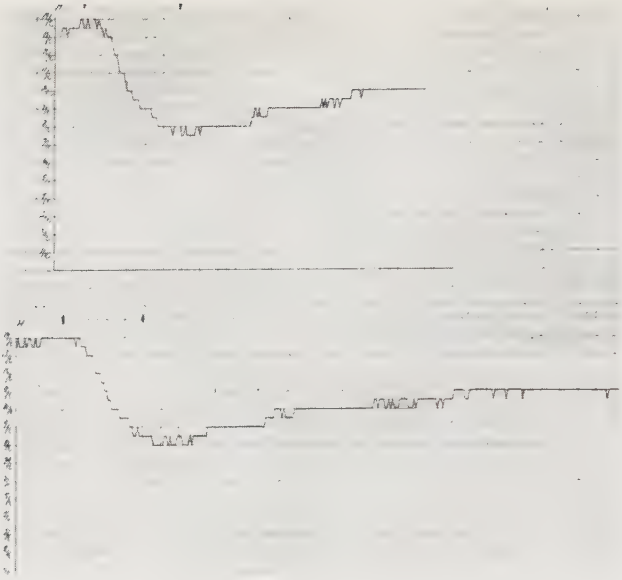


Fig. 37 a och b.
Ensidig pupillotoni.
Konvergensförsök två gånger i följd (endast den toniska pupillkurvan avbildad). De båda kurvorna överensstämma med varandra. Den toniska karaktären framträder ej på kontraktionsfasen, men är tydlig under vidgningen efter konvergensen. Vidgningen sker i etapper. (Fall 3. D. L., sid. 158).

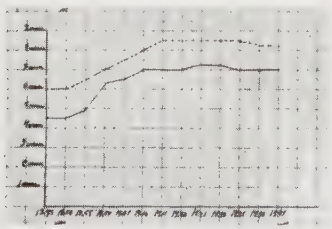


Fig. 58 a.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 4 % Cocaini hydrochlor. i vartdera ögat. Den toniska h. pupillen blir efter den friska.
(Fall 4. B. Å., sid. 160).

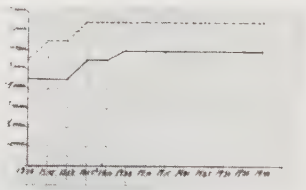


Fig. 58 b.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 1 % Homatropini hydrobrom. i vartdera ögat. Den toniska pupillen vidgas sämre än den friska.
(Fall 4. B. Å., sid. 160).

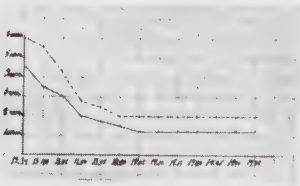


Fig. 58 c.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 2,5 % Pilocarpini hydrochlor. i vartdera ögat. Den toniska pupillen kontraheras kraftigare än den friska. (Fall 4. B. Å., sid. 160).

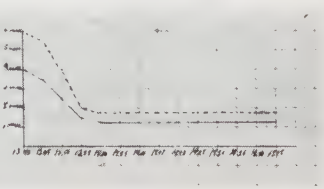


Fig. 58 d.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 0,5 % Physostigmini salicylat. i vartdera ögat. Den toniska pupillen kontraheras starkare än den friska.
(Fall 4. B. Å., sid. 160).

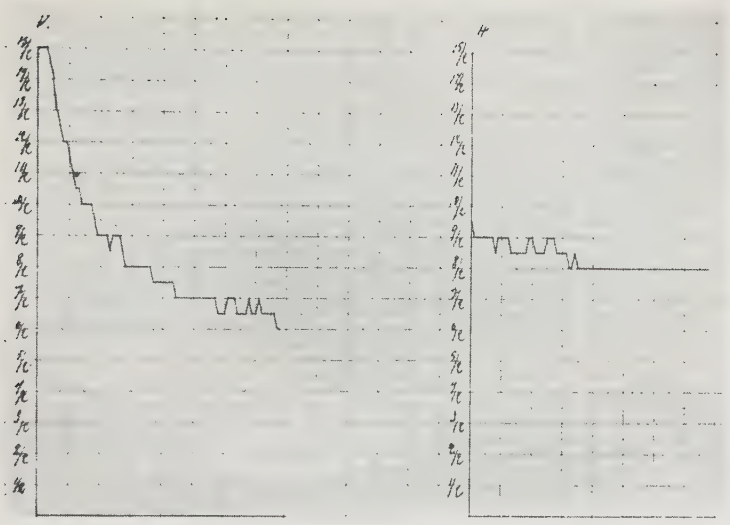


Fig. 59.

Ensidig pupillotoni.

30 min. efter strychnininj. Sedan pat. under 5 min. mörkeradapterats, prövas pupillernas reaktion för ljus. En minimal kontraktion ses på den toniska pupillen. (Fall 4. B. Å., sid. 161).

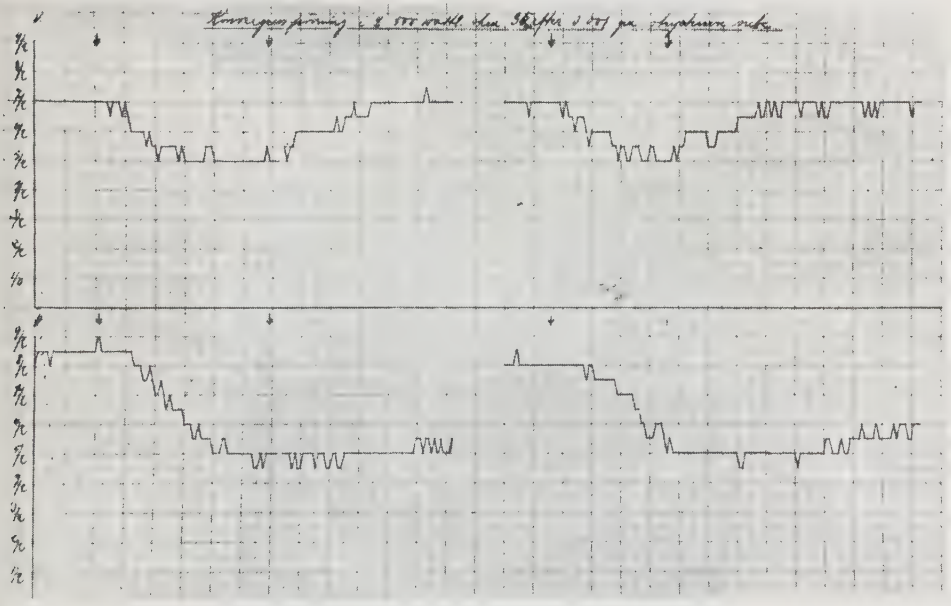


Fig. 60.

Ensidig pupillotoni.

Tvenne konvergensprövningar efter varandra 35 min. efter strychnininj., visa att kontraktionen förlöper rel. hastigt, medan vidgningen efter konvergensens upphörande sker långsamt på den toniska h. pupillen (= den undre kurvan). (Fall 4. B. Å., sid. 161).

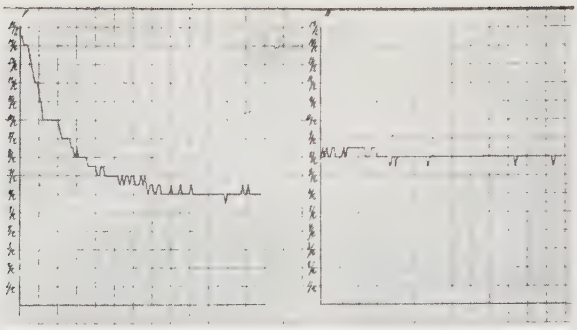


Fig. 61.
Ensidig pupillotoni.
Efter mörkeradaptation under 5 min. en ej för blotta ögat synlig ljusreaktion på den toniska pupillen, då pat:s ögon belysas. (Fall 4. B. Å., sid. 161).

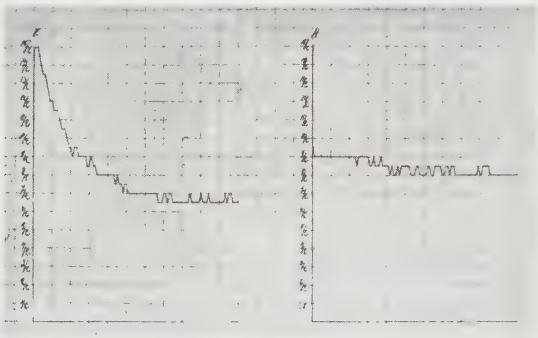


Fig. 62 a.
Ensidig pupillotoni.
Efter mörkeradaptation under 5 min. en något tydligare ljusreaktion på den toniska pupillen, vid efterföljande belysning med två 500-wattlampor. (Fall 4. B. Å., sid. 161).

Fig. 62 b.
Ensidig pupillotoni.
De 3 första filmbilderna efter att pat. mörkeradapterats under 5 min. (Fall 4. B. Å., sid. 161).

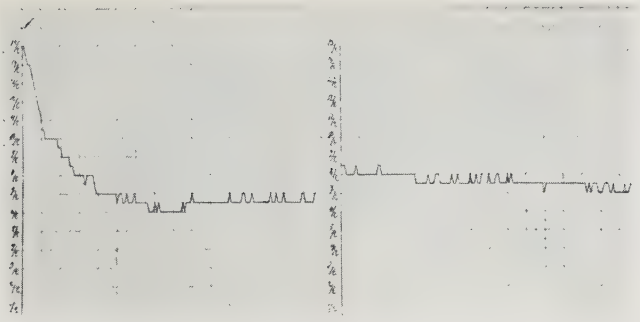


Fig. 63 a.

Ensidig pupillotoni.

Efter 30 min:s mörkeradaptation framträder en låggradig, långsam pupillkontraktion på toniska sidan då ögonen belysas med två 500-wattlampor. (Fall 4. B. Å., sid. 161).

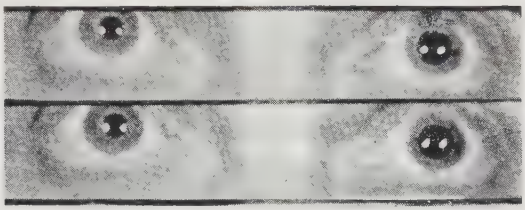


Fig. 63 b.

Ensidig pupillotoni.

De två första filmbilderna efter att pat. mörkeradapterats under 30 min. (Fall 4. B. Å., sid. 161).

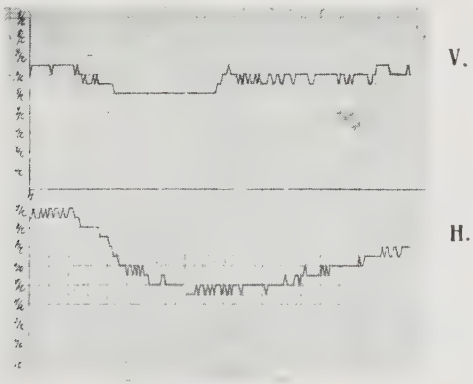


Fig. 64.

Ensidig pupillotoni.

Konvergensförsök (vid elektrisk belysning) utvisande en täml. snabb kontraktionsfas, varefter följer en långsam, tonisk pupillvidgning föregången av en kort paus (= typ Saenger). (Fall 4. B. Å., sid. 161).

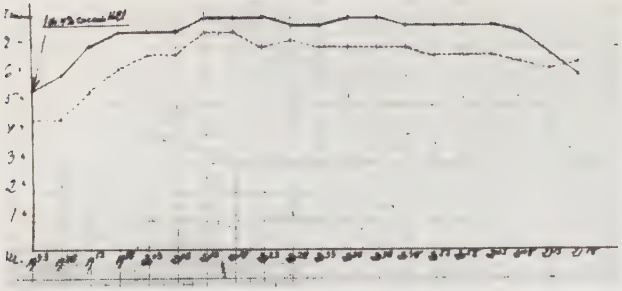


Fig. 65 a.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 4 % Cocaini hydrochlor. i vartdera ögat. God vidgning på båda pupillerna, den toniska v. blir $^1/_2$ mm. efter i storlek (h. 8, v. 7,5 mm.).
(Fall. 5. O. B., sid. 164).

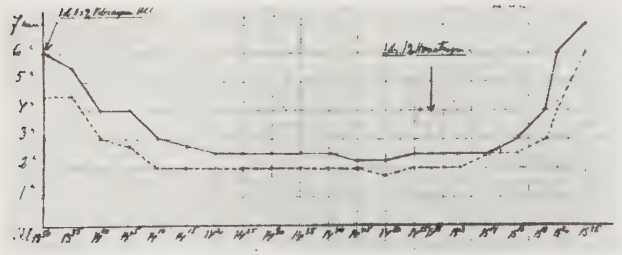


Fig. 65 b.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 2,5 % Pilocarpini hydrochlor. i vartdera ögat. $^1/_2$ mm. starkare kontraktion på den toniska pupillen. (V. 2 mm., h. 2,5 mm.).
(Fall. 5. O. B., sid. 164).

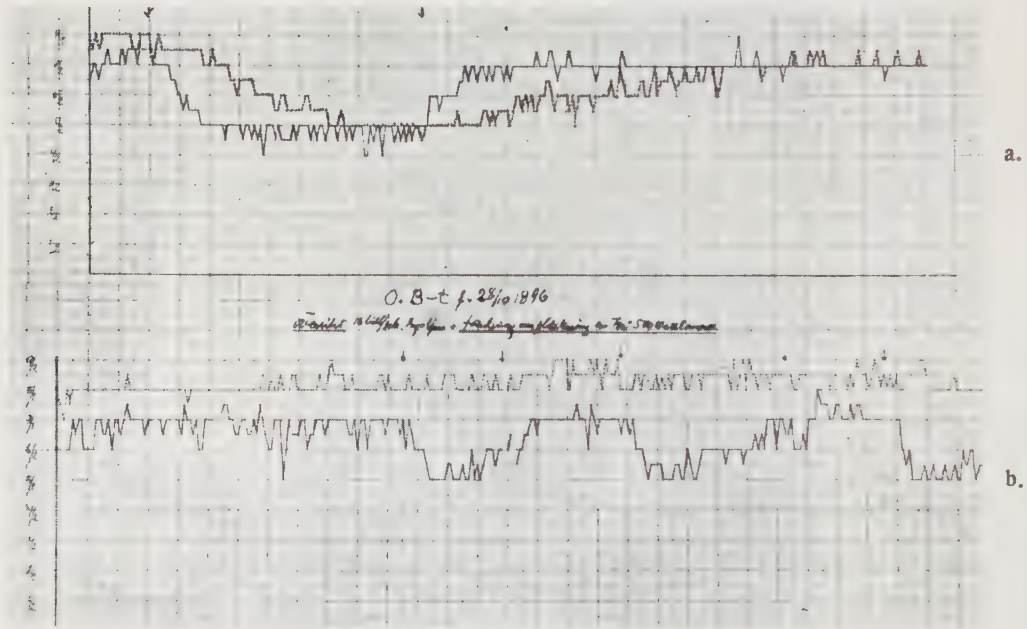


Fig. 66 a och b.
Ensidig pupillotoni.
De två översta kurvorna visa pupillernas konvergensreaktion: den mindre = den friska, reagerar prompt, den större reagerar toniskt. De två nedersta kurvorna visa resp. pupillers reaktion för belysning.
(Fall 5. O. B., sid. 164).

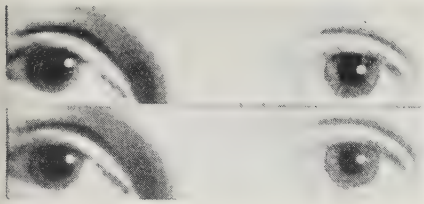


Fig. 67 a.
Ensidig pupillotoni.
Efter 60 min:s mörkeradaptation blir den toniska pupillen 5,5×5,5 mm. den friska 7,75×7,75 mm.
(Fall 5. O. B., sid. 165).

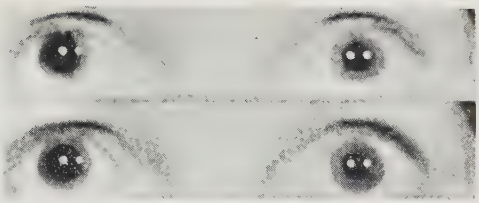


Fig. 67 b.
Ensidig pupillotoni.
Efter 45 min:s mörkeradaptation blir den toniska pupillen 5×5 mm., den friska 8×7,5 mm.).
(Fall 5. O. B., sid. 165).

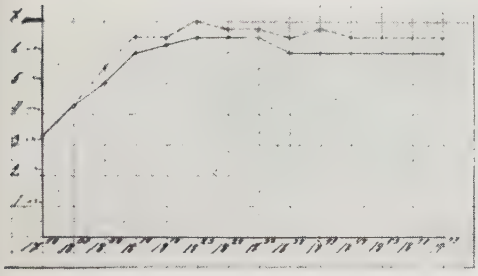


Fig. 68 a.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 4 % Cocaini hydrochlor. i vartdera ögat. Den toniska pupillen $^1/_2$ mm. vidare än den friska.
(Fall 6. E. Ch. A., sid. 167).

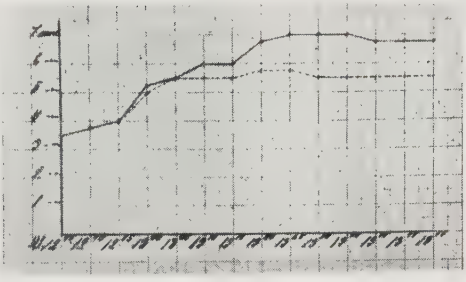


Fig. 68 b.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 1 % Homatropini hydrobrom. i vartdera ögat. Den toniska v. pupillen uppnår 5,75 mm., den friska h. 7 mm.
(Fall 6. E. Ch. A., sid. 167).

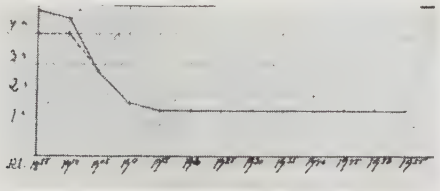


Fig. 68 c.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 0,5 % Physostigmini salicylat. i vartdera ögat ger lika pupillkontraktion på båda sidor.
(Fall 6. E. Ch. A., sid. 167).

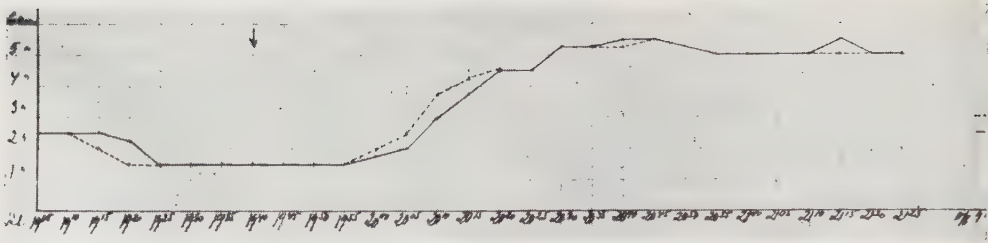


Fig. 68 d.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 0,5 % Physostigmini salicylat. i vartdera ögat sammandrar pupillerna till 1,5 mm. Max. kontrakt. inträder något tidigare på den toniska pupillen. Då 35 min. efter fysostigminindroppningen 1 dr. Homatropini hydrobrom. indrypes i vartdera ögat sker lika stor vidgning på h. och v. pupill.
(Fall 6. E. Ch. A., sid. 167).

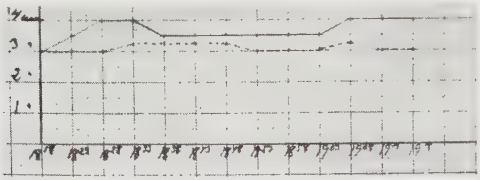


Fig. 68 e.
Ensidig pupillotoni.
1 cc. 1 % Pilocarpini hydrochlor. subcutant. ger anledning till pupillvidgning omfattande såväl den friska som den toniska pupillen.
(Fall 6. E. Ch. A., sid. 167).

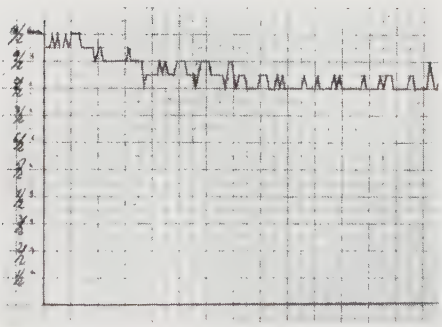


Fig. 69 a.
Ensidig pupillotoni.
Efter 15 min:s mörkeradaptation har den toniska v. pupillen vidgats till 4,75—5 mm. och kontraheras vid belysning toniskt.
(Fall 6. E. Ch. A., sid. 167).

Fig. 69 b.
Ensidig pupillotoni.
Pupillstorleken efter 15 min:s mörkeradaptation. Den v. pupillen mellan 4,75 och 5 mm. (H. kan ej bedömas.) (Fall 6. E. Ch. A., sid. 167).

Fig. 70.
Ensidig pupillotoni.
Pupillstorleken efter 60 min:s mörkeradaptation. Den v. pupillens horisontella diam. är 4,75—5 mm., den h. pupillens horisontella diam. 7,5 mm.
(Fall 6. E. Ch. A., sid. 167).

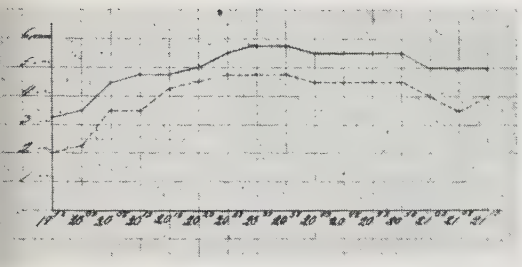


Fig. 71 a.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 4 % Cocaini hydrochlor. i vartdera ögat ger rel. låggradig pupillvidgning på det friska h. ögat till 5,75 mm. på det toniska till 4,75 mm.
(Fall 8. J. K. J., sid. 171.

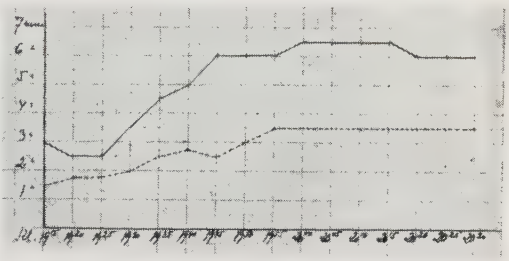


Fig. 71 b.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 1 % Homatropini hydrobrom. i vartdera ögat ger på friska pupillen en vidgning till 6,5 mm., på den toniska endast till 3,5 mm.
(Fall 8. J. K. J., sid. 171).

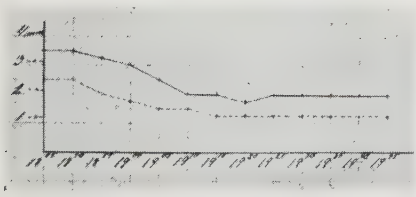


Fig. 71 c.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 2,5 % Pilocarpini hydrochlor. i vartdera ögat. Den toniska pupillen kontraheras mer än den friska till resp. 1,25 och 1,75 mm.
(Fall 8. J. K. J., sid. 171).

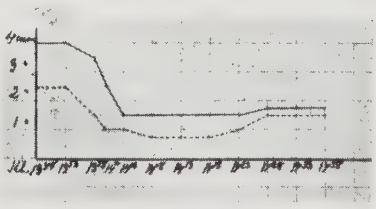
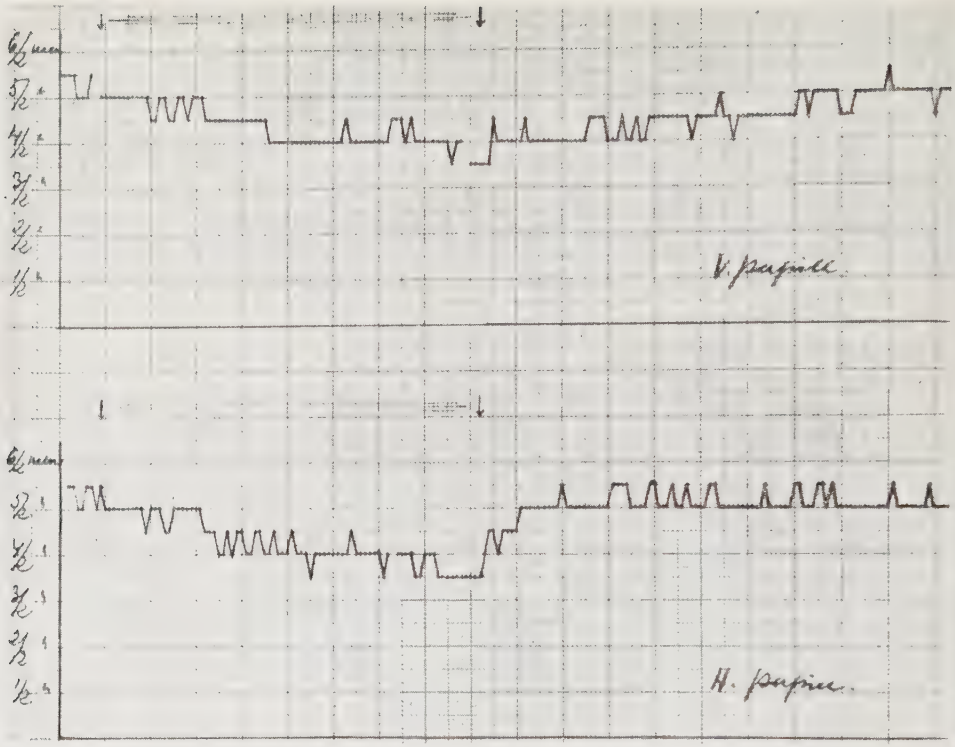


Fig. 71 d.
Ensidig pupillotoni.
1 dr. 0,5 % Physostigmini salicylat. i vartdera ögat ger kraftigare sammandragning av den toniska pupillen än av den friska till resp. 0,75 och 1,5 mm.
(Fall 8. J. K. J., sid. 171).



Fall 72.

Ensidig pupillotoni.

Vid konvergensprövning visa tonisk v. och normal h. pupill ganska överensstämmande förlopp på kontraktionsfasen. Vidgningen av v. pupill anger tonicitet. (Fall 8. J. K. J., sid. 172).

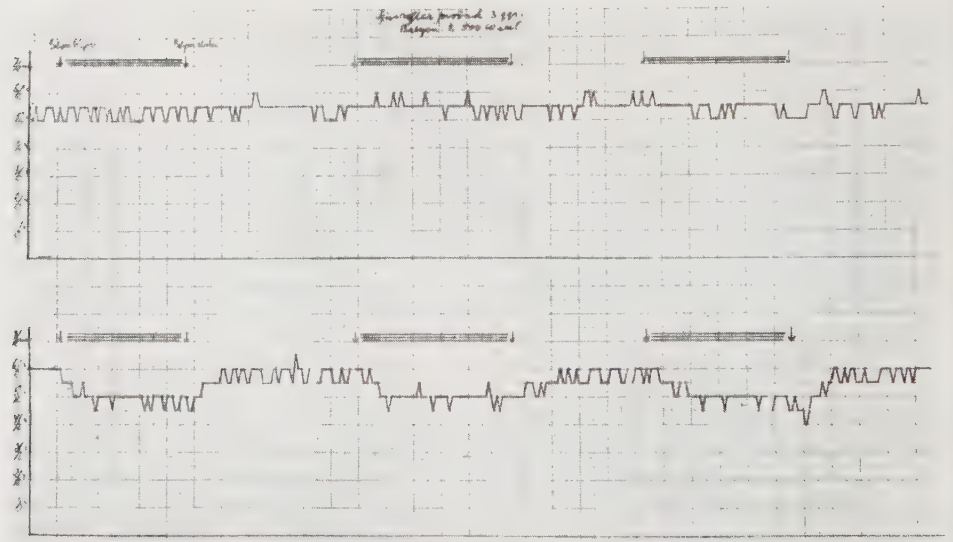


Fig. 73.

Ensidig pupillotoni.

Vid belysning med två 500-wattlampor normala ljusreaktioner hos den normala pupillen (nedre kurvan). Den toniska pupillen (övre kurvan) visar ingen ljusreaktion, endast viss pupilloro. (Fall 8. J. K. J., sid. 172).

Fig. 74.
Ensidig pupillotoni.
Under mörkeradaptation 15 min. vidgas den toniska v. pupillen till 3,25 mm. Den normala h. pupillen blir 6,25—6,5 mm. i diam.
(Fall 8. J. K. J., sid. 172).

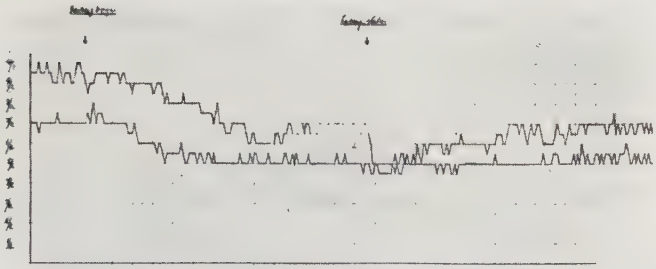


Fig. 75.
Dubbelsidig pupillotoni.
Konvergensförsök, som visar en tonisk kontraktion och en betydligt förlångsammad dekontraktion. (Fall 9. I. J., sid. 178).

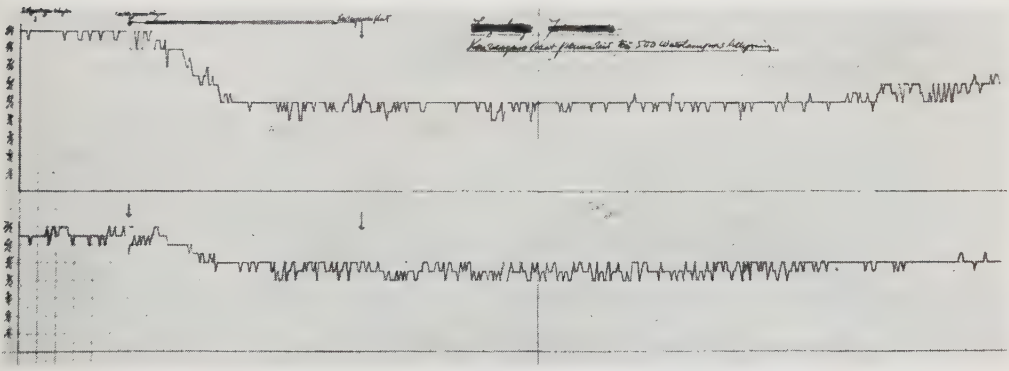


Fig. 76.
Dubbelsidig pupillotoni.
Konvergensförsök, som visar att efter konvergensaktens slut (markerat med pil) pupillerna stå länge kontraherade innan de återtaga den ursprungliga storleken. Först efter > 18 sek. börjar den v. pupillen (övre kurvan) vidgas. (Fall 9. I. J., sid. 178).

Fig. 77.
Dubbelsidig pupillotoni.
Efter 1 tim. mörkeradaptation vidgas h. pupill till 6,25 mm. (vert. diam.), v. till 3,75 mm.
(Fall 9. I. J., sid. 179).

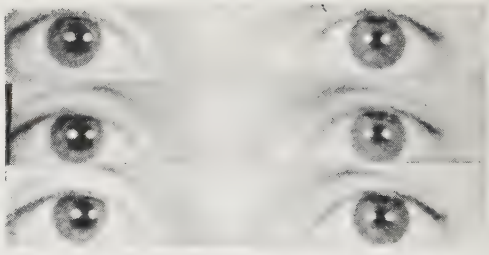


Fig. 78.
Dubbelsidig pupillotoni.
Efter 20 min. i mörkrum: H. pupill har vidgats betydligt bättre än v.
(Fall 9. I. J., sid. 179).

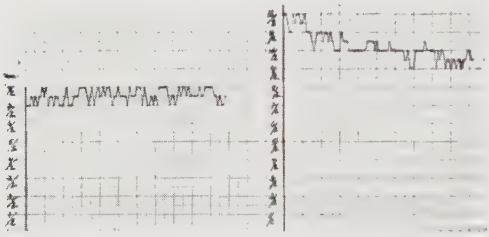


Fig. 79.
Dubbelsidig pupillotoni.
Efter 20 min:s mörkeradaptation har v. pupill vidgats till 3,5—4 mm. och synes ej vid efterföljande belysning kontraheras. Den h. pupillen, som vidgats till 6 mm., kontraheras toniskt vid belysning. (Fall 9. I. J., sid. 179).

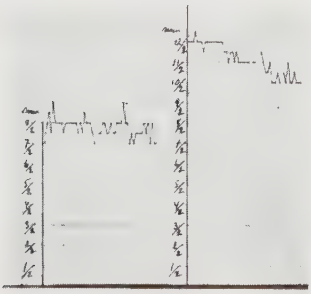


Fig. 80 a.
Dubbelsidig pupillotoni.
Före strychninprovet sättes pat. i mörkrum under 5 min. Kl. 11.05 belysas pup:a med 2 500-wattlampor.
(Fall 9. I. J., sid. 179.)

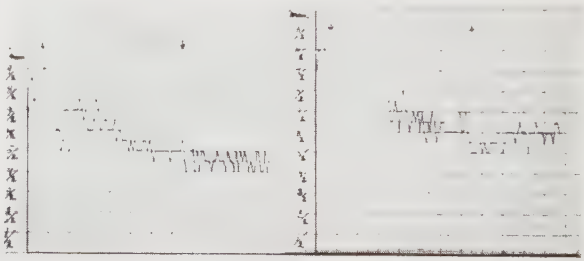


Fig. 80 b.
Dubbelsidig pupillotoni.
Kl. 11.05 konvergensförsök före strychnininj.
(Fall 9. I. J., sid. 179).

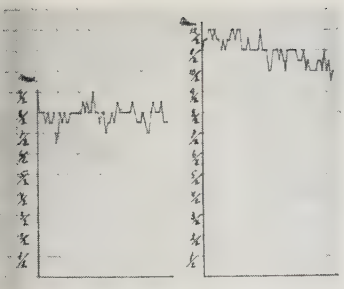


Fig. 80 c.
Dubbelsidig pupillotoni.
Kl. 11.10 inj. av 1 mgm. strychnini nitras. Kl. 11.25 efter 5 min:s mörkeradaptation, belysas pupillerna.
(Fall 9. I. J., sid. 179.)

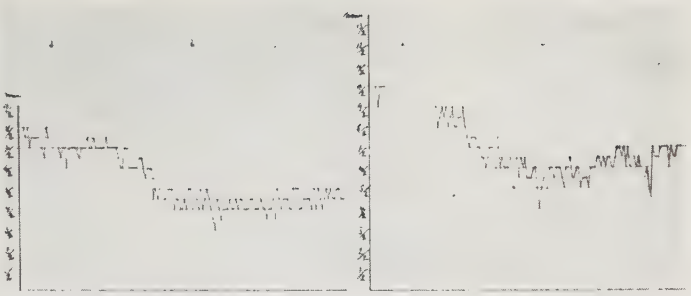


Fig. 80 d.
Dubbelsidig pupillotoni.
Kl. 11.25 konvergensförsök.
(Fall 9. I. J., sid. 179).

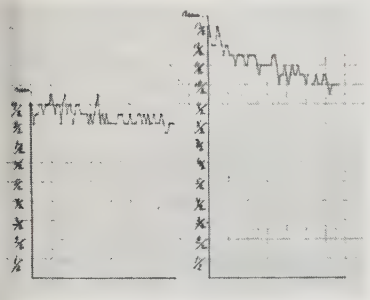


Fig. 80 e.
Dubbelsidig pupillotoni.
Prövning av ljusreflexen kl. 11.40 (30 min. efter strykninginj.).
(Fall 9. I. J., sid. 179).

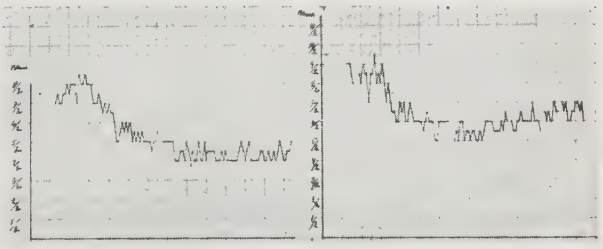


Fig. 80 f.
Dubbelsidig pupillotoni.
Konvergensprövning kl. 11.40.
(Fall 9. I. J., sid. 179).

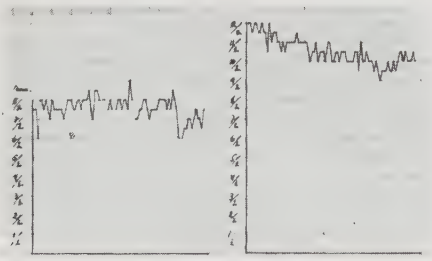


Fig. 80 g.
Dubbelsidig pupillotoni.
Prövning av ljusreflexen kl. 11.55 efter 5 min:s mörkeradaptation.
(Fall 9. I. J., sid. 179).

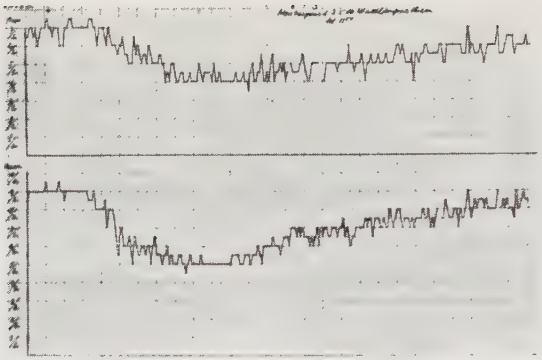


Fig. 80 h.
Dubbelsidig pupillotoni.
Konvergensprövning kl. 11.55.
45 min. efter strychnininj. synes dekontraktionen ske snabbare.
(Fall 9. I. J., sid. 179).

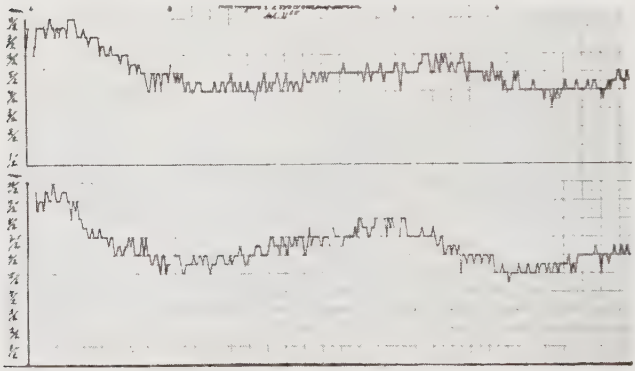
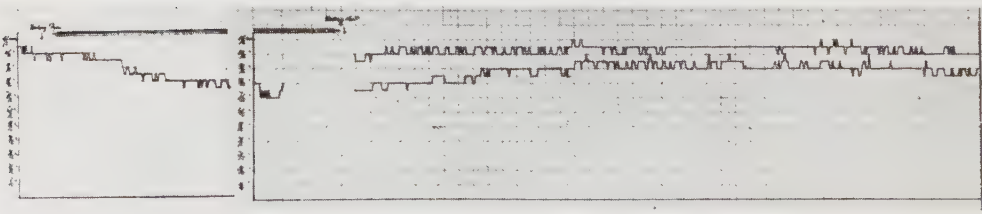


Fig. 80 i.
Dubbelsidig pupillotoni.
Konvergensprövning omkr. kl. 11.55, 45 min. efter strychnininj.
Dekontraktionsfasen liksom vid föregående prövning snabbare.
(Fall 9. I. J., sid. 179).



Fidg. 81 a. Fig. 81 b.
Dubbelsidig pupillotoni.
Konvergensförsök. Endast den h. pupillens kontraktionsfas återges. Denna visar toniskt förlopp. Vidgningen sker också toniskt. (På fig. 81 b har den v. pupillens dekontraktionskurva delvis kommit med.)
(Fall 10. R. A. L., sid. 183).

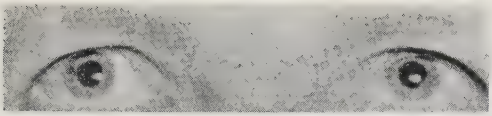


Fig. 82.
Dubbelsidig pupillotoni.
Efter mörkeradaptation under 50 min. ha pupillerna vidgats till 5 mm. diam.
(Fall 10. R. A. L., sid. 183).

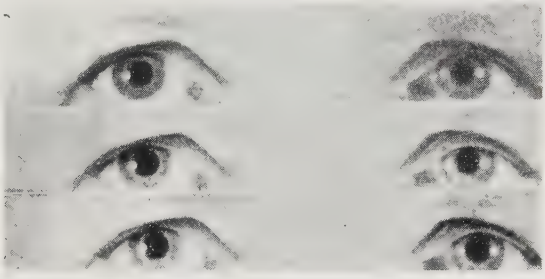


Fig. 83.
Dubbelsidig pupillotoni.
Efter 60 min:s mörkeradaptation vidgas pupillerna till 5 mm.
(Fall 10. R. A. L., sid. 183).

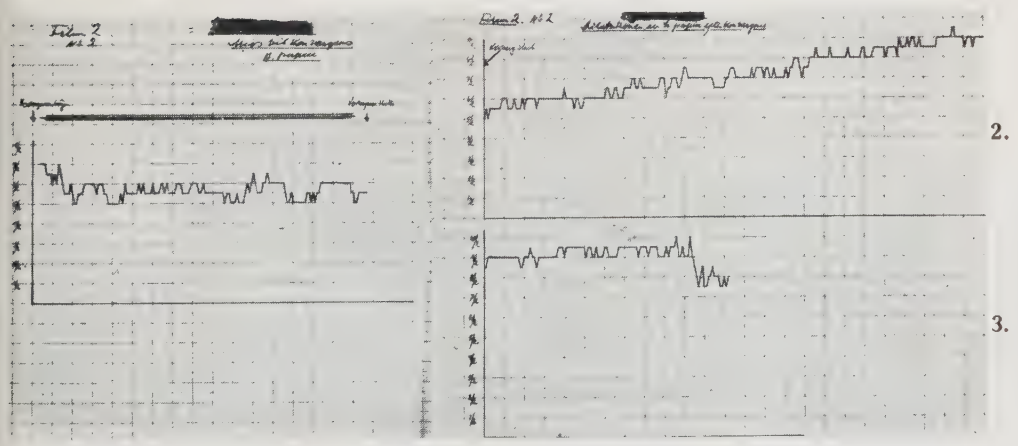


Fig. 84 a (h. pupill).
Dubbelsidig pupillotoni.
Konvergensförsöket visar en normal kontraktionsfas (1) från begynnelsestorl. 3,5 mm. Dekontraktionen börjar genast och sker toniskt ända tills en överskjutande vidgning (5 mm.) uppstår (3). Liknande är förloppet beträffande v. pupill. (Fig. 84 b).

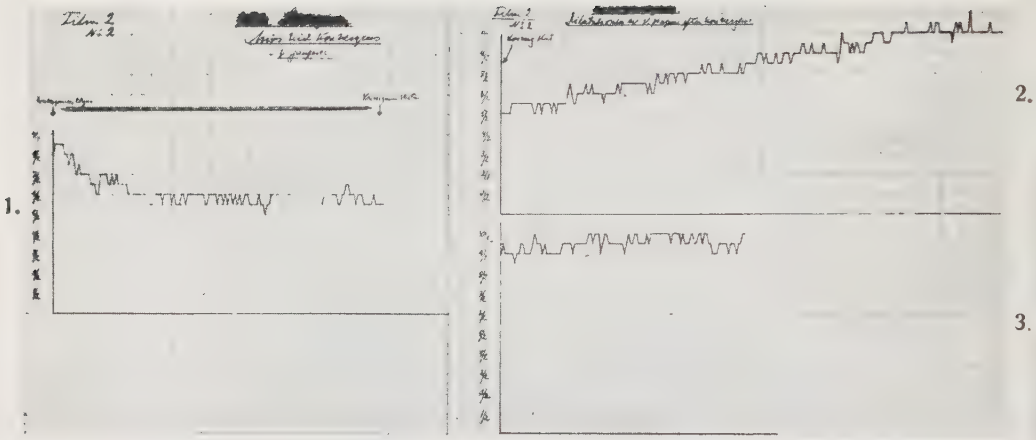


Fig. 84 b. (v. pupill).
(Fall 12. E. M. L., sid. 190).

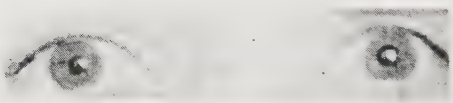


Fig. 85.
Dubbelsidig pupillotoni.
Efter mörkrumsvistelse 60 min. togs blixtljusfoto. Pupillvidden var h. 3,75, v. 4 mm. (Fall 12. E. M. L., sid. 190).

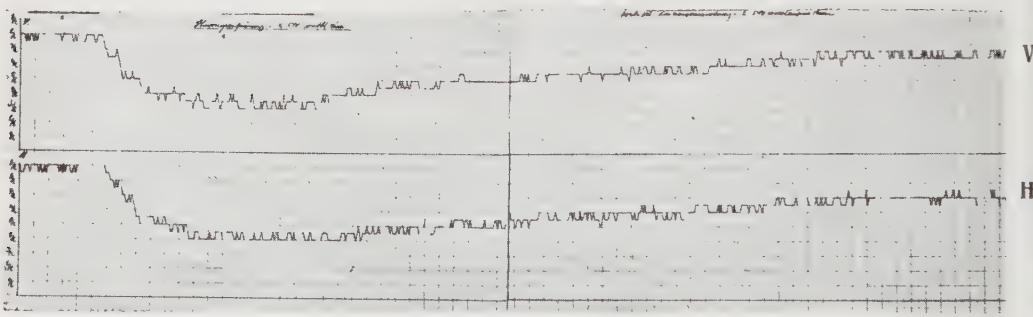
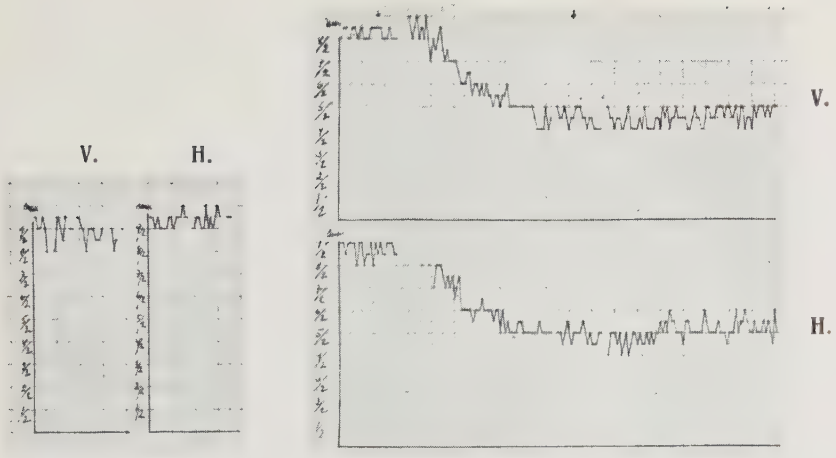


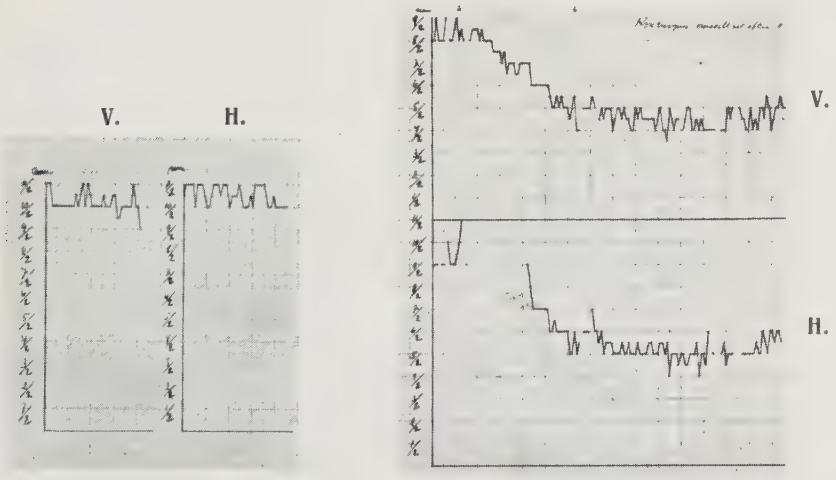
Fig. 86.
Dubbelsidig pupillotoni.
Konvergensprövning: rel. snabb kontraktion bil. (> 5 sek.)
Vidgningen betydligt förlångsammad.
(Fall 13. B. S—m, sid. 196).



a. Fig. 87. b.

Dubbelsidig pupillotoni.

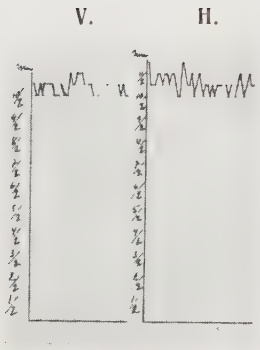
Före strychninprovet: a) ljusreflexen prövad efter 5 min:s mörkeradapt. Ingen kontraktion b) Konvergensprövning, som visar toniskt förlopp. (Fall 13. B. S—m, sid. 196).

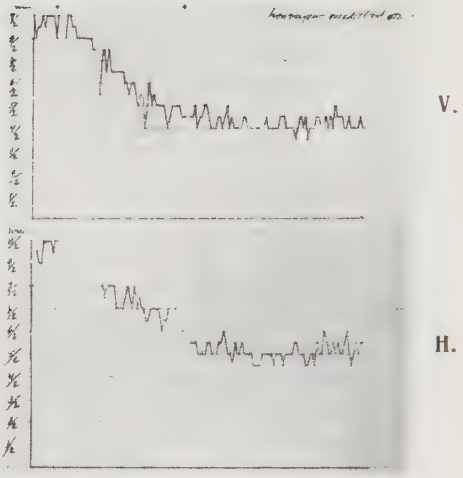


c. Fig. 87. d.

Dubbelsidig pupillotoni.

1 mgm. Strychnini nitr. inj:s kl. 14.50. Kl. 15.05 efter 5 min:s mörkeradaptation prövas ljusrefl. (c.) och därefter konvergensreakt. (d.). (Fall 13. B. S—m, sid. 196).



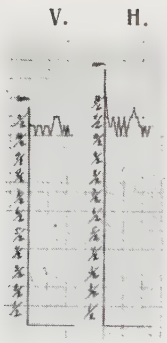


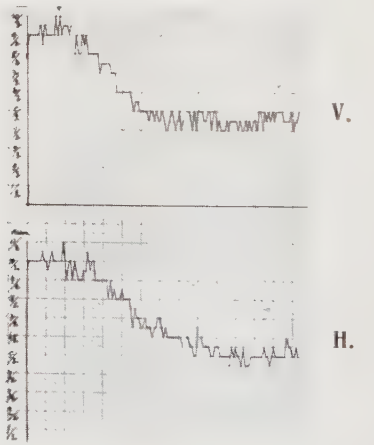
e. Fig. 87. f.

Dubbelsidig pupillotoni.

30 min. efter strychnininj. göres kl. 15.20 ny prövning av ljusreflex (e) och konvergens (f.). Ingen förändring har inträtt.

(Fall 13. B. S—m, sid. 196).



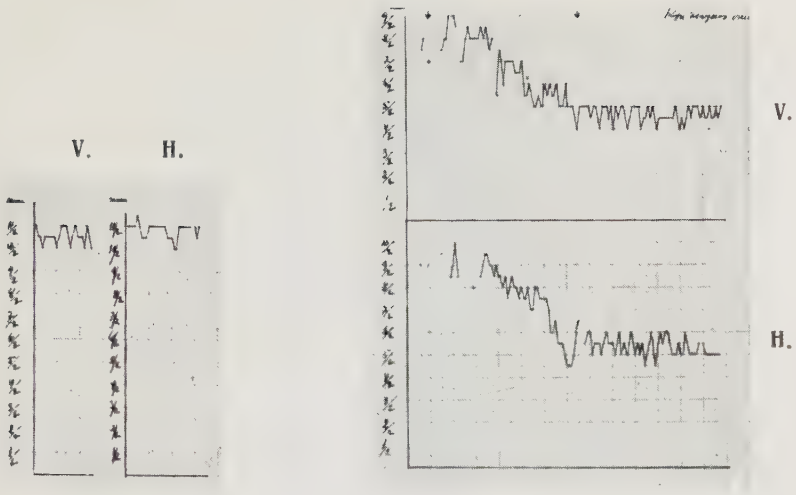


g. Fig. 87. h.

Dubbelsidig pupillotoni.

45 min. efter strychnininj. göres kl. 15.35 ny prövning av ljusreflex (g.) och konvergens (h.). Ingen förändring i dessa reaktioners förlopp har inträtt.

(Fall 13. B. S—m, sid. 196).



i. Fig. 87. j.

Dubbelsidig pupillotoni.

60 min. efter strychnininj. göres kl. 15.50 ny prövning av ljusrefl. (i) och konvergens (j.). Ingen förbättring av pupillernas reaktionsförmåga har inträtt. (Fall 13. B. S—m, sid. 196).

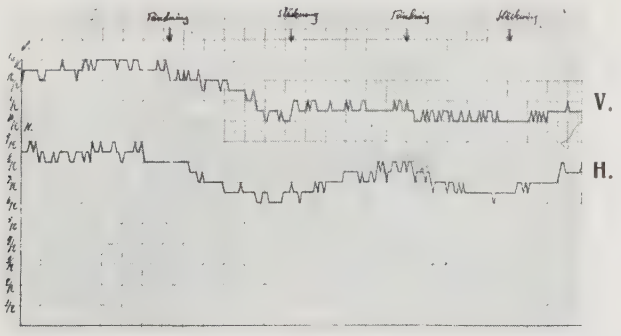


Fig. 88.

Dubbelsidig pupillotoni.

De toniska pupillernas reaktion för ljus prövad två ggr. i följd: tonisk kontrakt. och vidgning. (Fall 15. E. P—n, sid. 204).

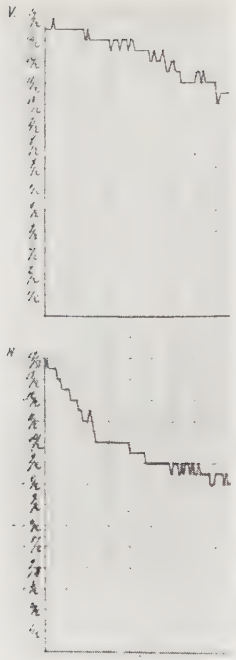
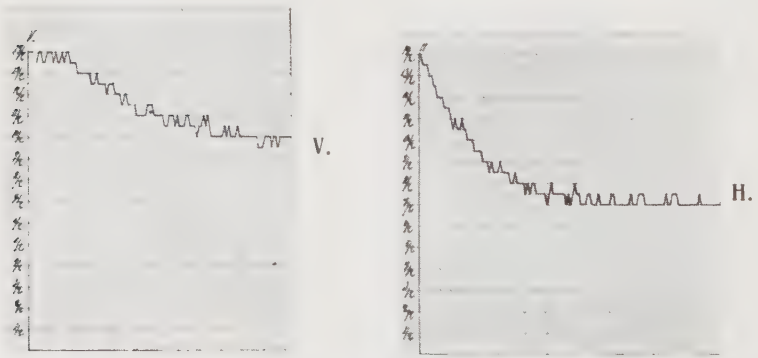


Fig. 89.

Dubbelsidig pupillotoni.

Efter 5 min:s mörkeradaptation visa båda pupillerna tonisk kontrakt. för belysning mest uttalad på v. pupill. (Fall 15. E. P—n, sid. 205).



a. Fig. 90. b.

Dubbelsidig pupillotoni.

Efter 60 min:s mörkeradaptation i stort sett samma förlopp som i fig. 89. (Fall 15. E. P—n, sid. 205).

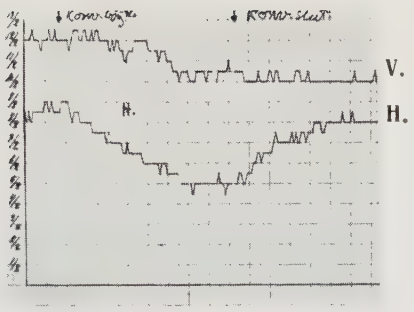


Fig. 91.
Dubbelsidig pupillotoni.
Konvergensprövning, som visar tydligt toniskt förlopp för v. pupill.
Tonin är mindre framträdande på h. pupill.
(Fall 15. E. P—n, sid. 205).

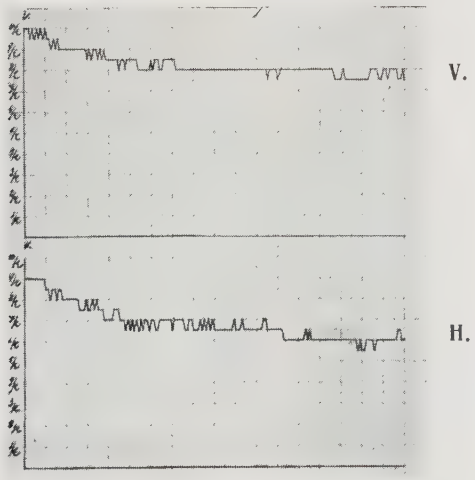


Fig. 92.
Dubbelsidig pupillotoni.
Under 2 min:s mörkeradaptation ha pupillerna vidgats v. från 4 till 5 mm., h. från 4 till 4,5 mm. Tonisk låggradig kontraktion vid belysning.
(Fall 16. A. W—g, sid. 208).

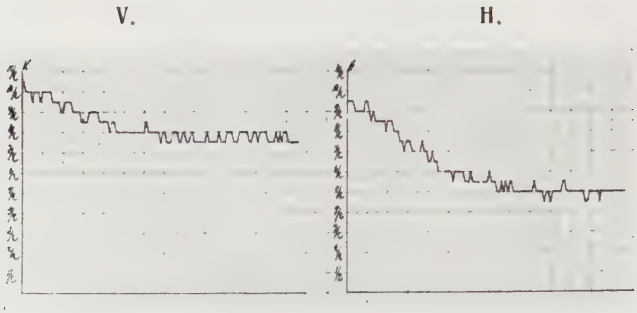
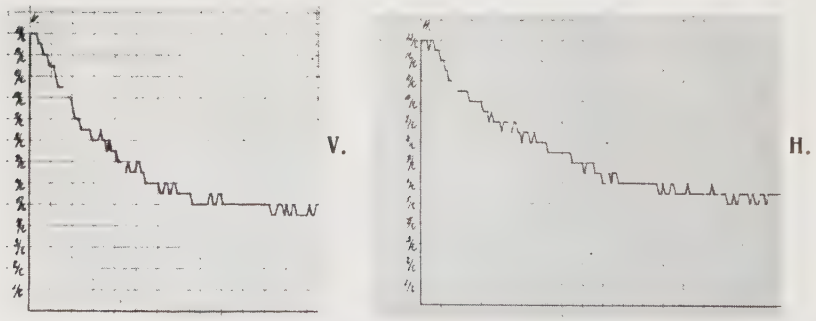


Fig. 93.

Dubbelsidig pupillotoni.

Efter 60 min:s mörkeradaptation prövas ljusreflexen, som har samma toniska utseende som i fig. 92. (Fall 16. A. W—g, sid. 208).



a. Fig. 94. b.

Dubbelsidig pupillotoni.

Efter mörkrumsvistelse under 2 min. vidgas båda pupillerna till 6,5 mm. Vid belysning kontraheras båda toniskt, v. (a.) till 2,25 mm. på $>$ 7 sek., h. (b.) till 2,5 mm. på $>$ 9 sek. (Fall 17. K. J—n, sid. 210).

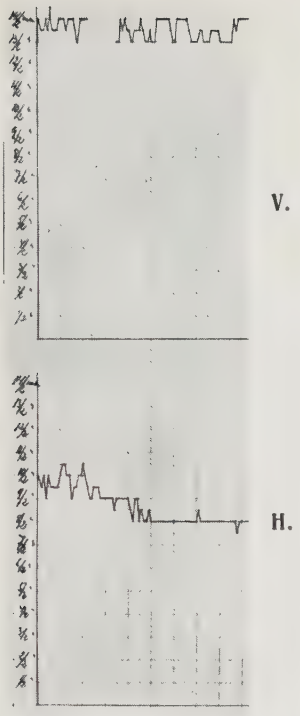


Fig. 95.

Före strychninprov kl. 14.50 belystes pupillerna med två 500-wattlampor. På v. ingen säker effekt, på h. en låggradig tonisk kontraktion.

(Fall 19. S. M. P—n, sid. 216).

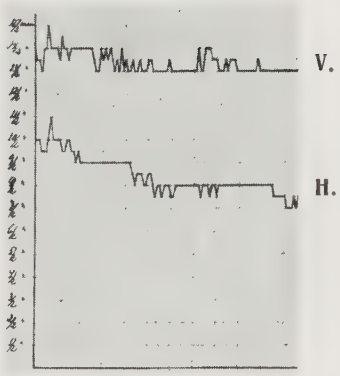


Fig. 96.

Dubbelsidig pupillotoni.

Efter strychninin j. (0,001 gm. subcut.) kl. 15.05 fotograferas pupillen kl. 15.15 efter 5 min:s mörkeradapt. Ingen förbättring av pupillernas reaktionsförmåga för ljus.

(Fall 19. S. M. P—n, sid. 216).

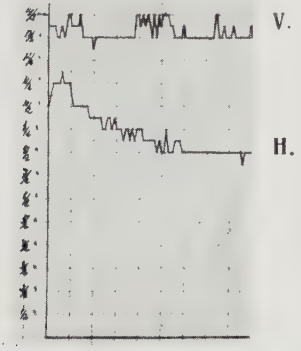


Fig. 97.

Dubbelsidig pupillotoni.

30 min. efter strychninin j. (kl. 15.35) ingen förändring av ljusreflexen vid belysning efter 5 min:s mörkeradaptation.

(Fall 19. S. M. P—n, sid. 216).

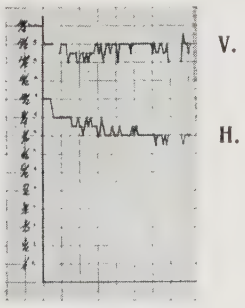


Fig. 98.

Dubbelsidig pupillotoni.

55 min. efter strychninin j. (kl. 16) ingen förändring av ljusreflexen vid belysning efter 5 min:s mörkeradaptation.

(Fall 19. S. M. P—n, sid. 216).

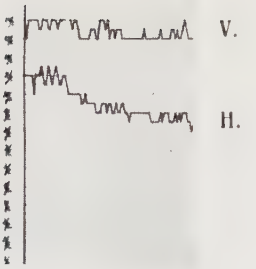


Fig. 99.
Dubbelsidig pupillotoni.
85 min. efter strychnininj. (kl. 16.30) ingen förändring av ljusreflexen vid belysning efter 5 min:s mörkeradaptation.
(Fall 19. S. M. P—n, sid. 216).

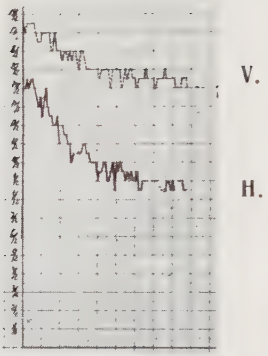


Fig. 100 a.
Dubbelsidig pupillotoni.
Kl. 17—18 mörkeradaptation, varefter pupillerna belystes. Man ser efter så lång mörkeradaptation, att tydlig tonisk kontraktion finnes på båda pupillerna. Strychnininj. har dock ej förbättrat ljusreaktionen, vilket framgår av jämf. med fig. 100 b, där samma prövning gjorts *utan* föregående strychnininj.
(Fall 19. S. M. P—n, sid. 216).

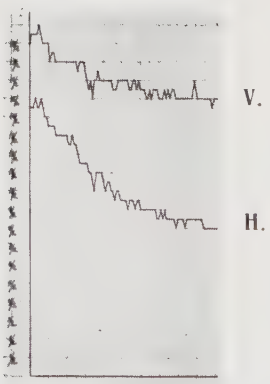
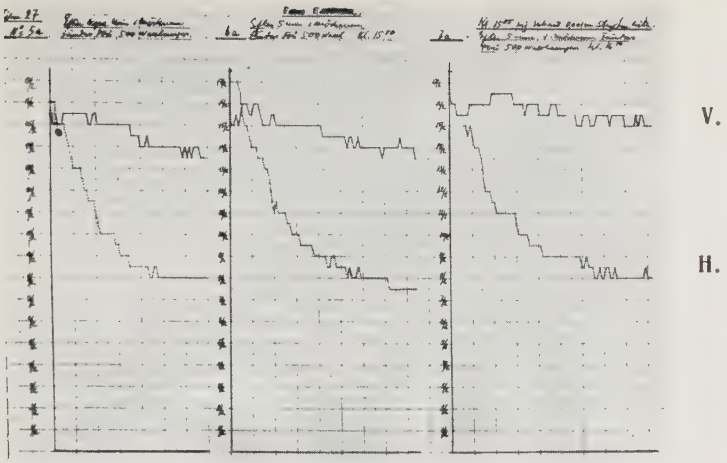


Fig. 100 b.
Dubbelsidig pupillotoni.
Ljusreflexprövning efter 1 tim:s mörkeradaptation utan föregående strychinj. (Fall 19. S. M. P—n, sid. 216).



a. b. c.

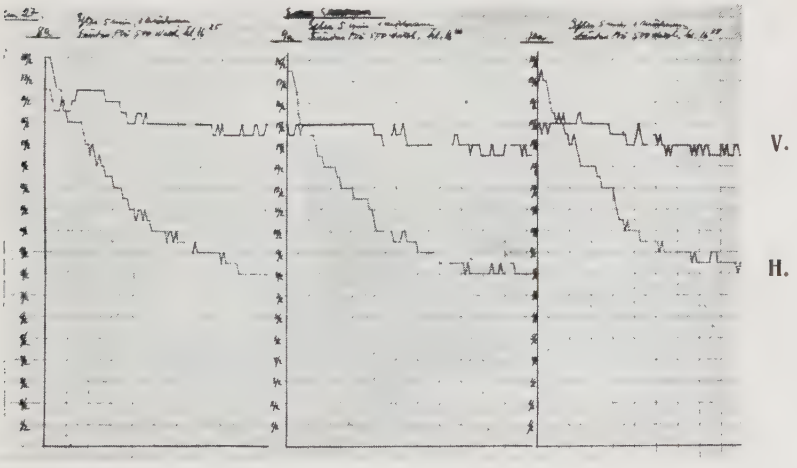
Fig. 101.

Ensidig pupillotoni (uppkommen ur opht.-pleg. int).

(Strychninprov).

a. Belysning med två 500-wattlampor efter någon minuts mörkeradaptation.
b. Efter 5 min:s mörkeradaptation kl. 15.50 samma prövning.
c. Kl. 15.55 strychnininj (0,001 gm. subcut.). Efter 5 min:s mörkeradaptation kl. 16.10 prövning av ljusreflexen. Reaktion för ljus oförändrad.

(Fall a. E. K. E—m. sid. 220).



d. e. f.

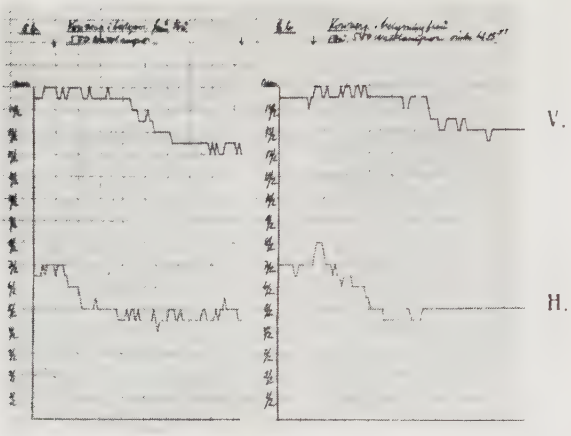
Fig. 101.

Ensidig pupillotoni (uppkommen ur opht.-pleg. int).

(Strychninprov).

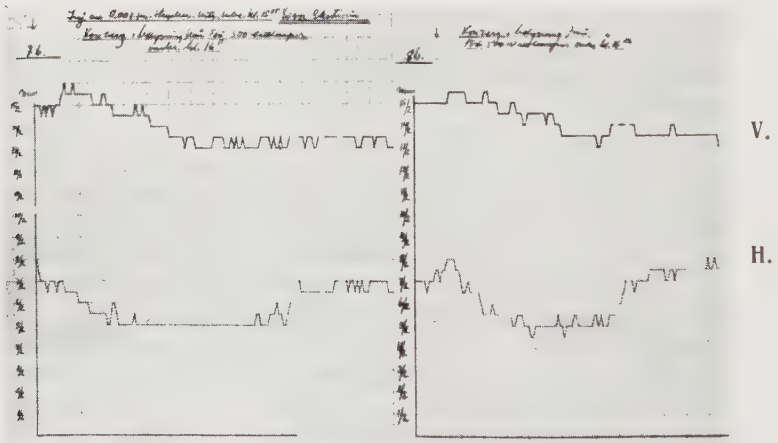
d. 30 min. efter strychnininj. (kl. 15.25). Reaktion för ljus oförändrad.
e. 45 » » » (kl. 16.40). » » » »
f. 60 » » » (kl. 16.55). » » » »

(Fall a. E. K. E—m, sid. 220).



g. Fig. 101. h.

Ensidig pupillotoni (uppkommen ur opht.-pleg. int).
(Strychninprov).
Konvergensprövning i belysning från två 500-wattlampor. g. före strychnininj.
h. före strychnininj. kl. 15.51.
(Fall a. E. K. E—m, sid. 220).



i. Fig. 101. j.

Ensidig pupillotoni (uppkommen ur opht.-pleg. int).
(Strychninprov).
Konvergensprövning i belysning från två 500-wattlampor.
i. omkr. kl. 16.10 (strychnininj. kl. 15.55).
j. » 16.25.
(Fall a. E. K. E—m, sid. 220).

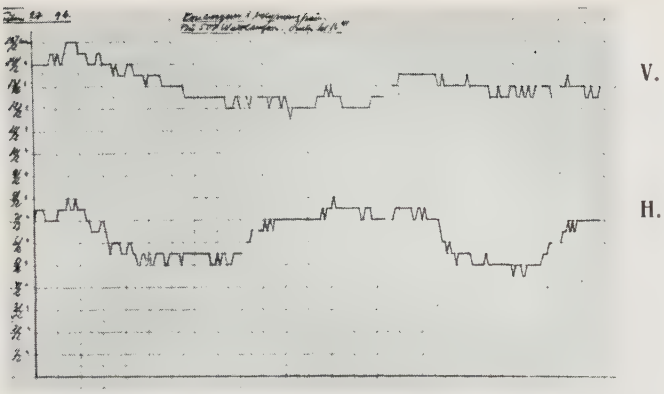


Fig. 101 k.

Ensidig pupillotoni (uppkommen ur opht.-pleg. int).

Tvenne konvergensprövningar i belysning från två 500-wattlampor omkr. kl. 16.40, d. v. s. 45 min. efter strychnininj. Ingen förändring har inträtt i pupillernas sätt att reagera för närsyn.

(Fall a. E. K. E—m, sid. 220).

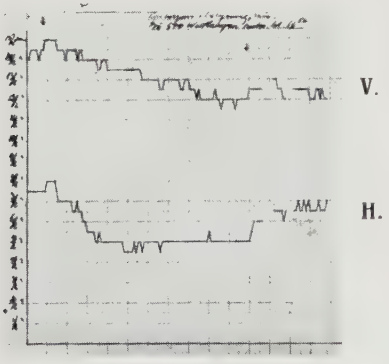


Fig. 101 l.

Ensidig pupillotoni (uppkommen ur opht.-pleg. int).

Konvergensprövning i belysning från två 500-wattlampor omkr. kl. 16.55, d. v. s. 60 min. efter strychnininj. Pupillernas konvergensreaktion oförändrad.

(Fall a. E. K. E—m, sid. 220).

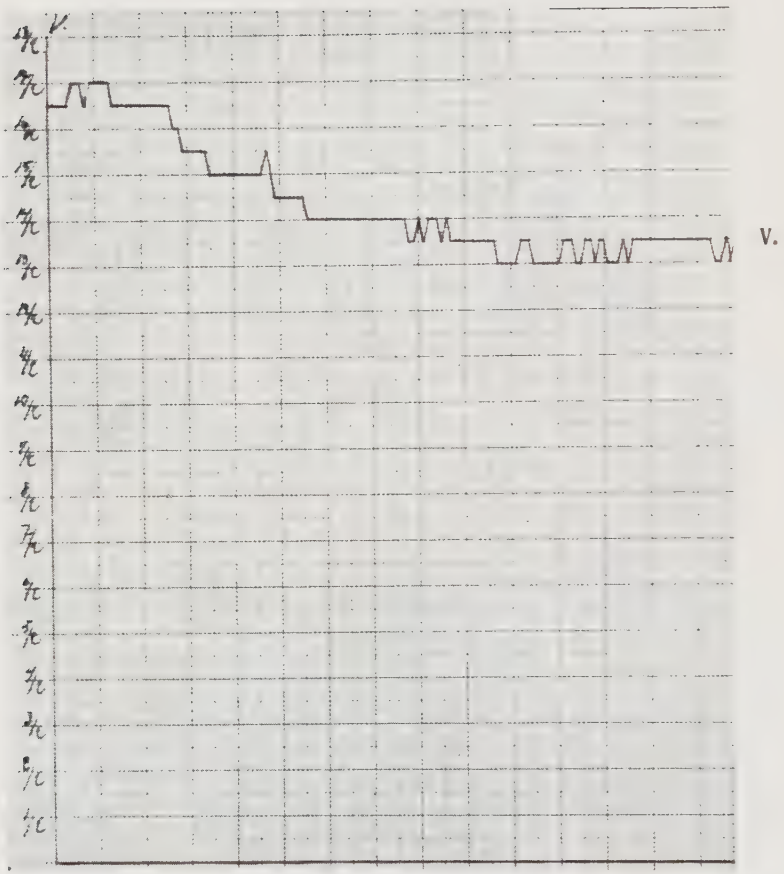


Fig. 102.

Ensidig pupillotoni (uppkommen ur opht.-pleg. int).

Efter 1 tim. mörkeradaptation $^1/_4$ 1941, varvid den toniska pupillen vidgats till 8,25 mm. kontraheras den för belysning toniskt till 6,5 mm. under loppet av $>$ 6 sek.

(Fall a. E. K. E—m. sid. 221).

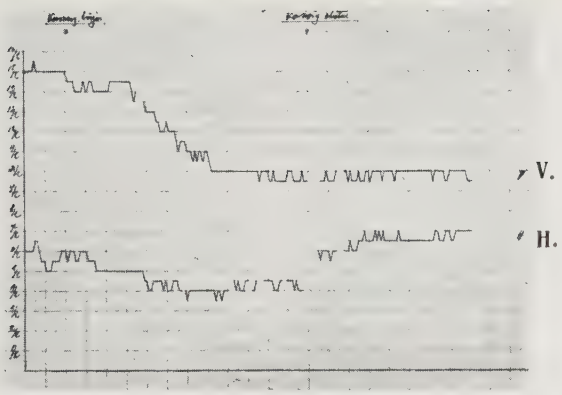


Fig. 103.
Ensidig pupillotoni (uppkommen ur opht.-pleg. int).
Konvergensförsök i dagsljus ($^{19}/_{2}$ 1942). Tonisk kontraktion av v. pupill.
(Fall a. E. K. E—m, sid. 221).

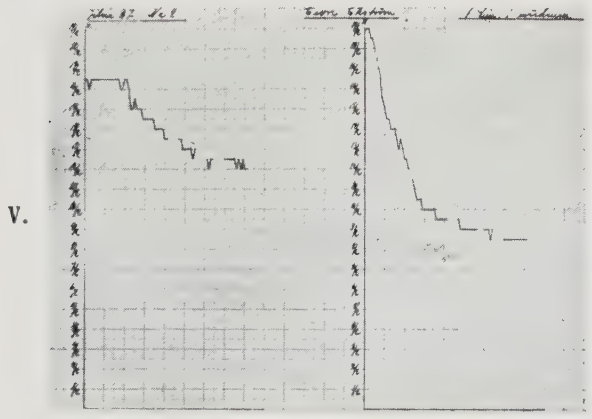
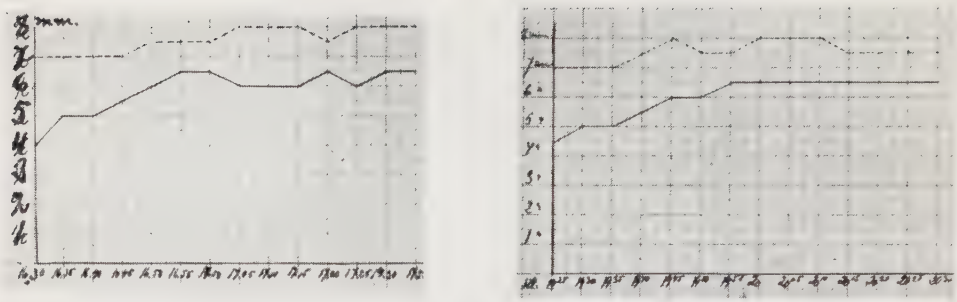


Fig. 104.
Ensidig pupillotoni (uppkommen ur opht.-pleg. int).
Pupillernas reaktion för belysning med två 500-wattlampor efter 1 tim:s mörkeradaptation d. $^{19}/_{2}$ 1942.
(Fall a. E. K. E—m, sid. 221).



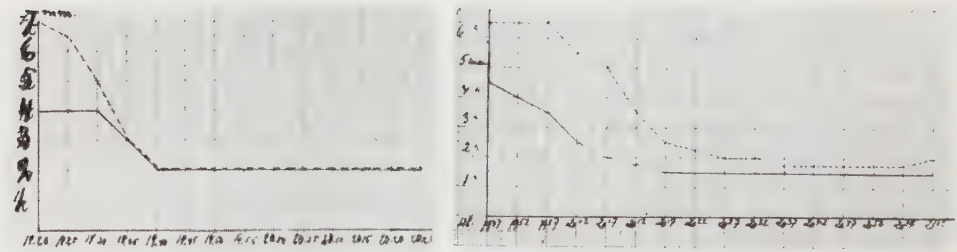
a. Fig. 105. b.

Dubbelsidig pupillotoni (uppkommen ur abs. pup.-stelh.).

a. Kokainprovet visar att den mindre h. pupillen vidgas sämre än den v. ($^{1}/_{4}$ 1941).

b. Homatropinprovet visar att den mindre h. pupillen vidgas sämre än den v. ($^{30}/_{3}$ 1941).

(Fall b. M. S—m, sid. 225).



c. Fig. 105. d.

Dubbelsidig pupillotoni (uppkommen ur abs. pup.-stelh.).

c. Pilocarpinprov visar samma kontraktion till 2 mm. för båda pupillerna. ($^{8}/_{4}$ 1941).

d. Fysostigminprovet visade en något snabbare inträdande och kraftigare mios på h. pupill. ($^{6}/_{4}$ 1941).

(Fall b. M. S—m, sid. 225).

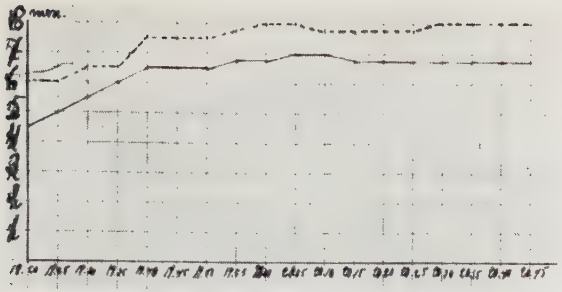


Fig. 106 a.

Dubbelsidig pupillotoni (uppkommen ur abs. pup.-stelh.).

a. Kokainprovet d. $^{3}/_{3}$ 1942 överensstämmer med det d. $^{1}/_{4}$ 1941.

(Fall b. M. S—m, sid. 226).

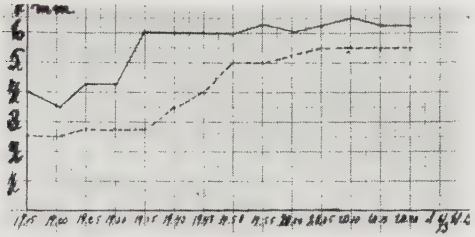
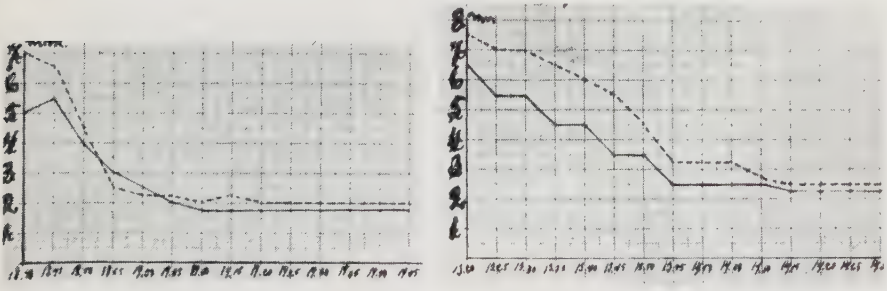


Fig. 106 b.

Dubbelsidig pupillotoni (uppkommen ur abs. pup.-stelh.).

b. Homatropinprovet d. $^{5}/_{3}$ 1942 visar för h. pupill samma vidgning som $^{30}/_{3}$ 1941. Den v. pupillen, som är den mindre, vidgas till 5,5 mm, 2,5 mm. sämre än dess vidgning $^{1}/_{4}$ 1941 och 1 mm. sämre än den h.

(Fall b. M. S—m, sid. 226).



c. Fig. 106. d.

Dubbelsidig pupillotoni (uppkommen ur abs. pup.-stelh.).

c. Pilocarpinprovet d. $^{4}/_{3}$ 1942 i stort sett ss. d. $^{8}/_{4}$ 1941.

d. Fysostigminprovet d. $^{6}/_{3}$ 1942 överensstämmer med det från $^{6}/_{4}$ 1941.

(Fall b. M. S—m, sid. 226).

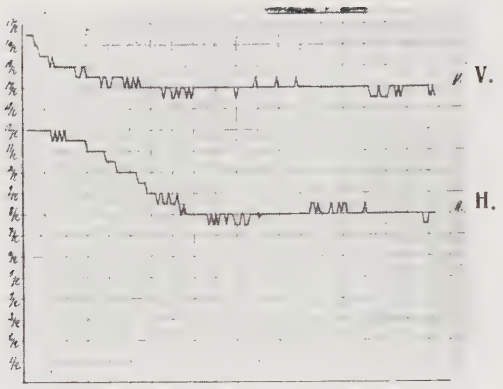
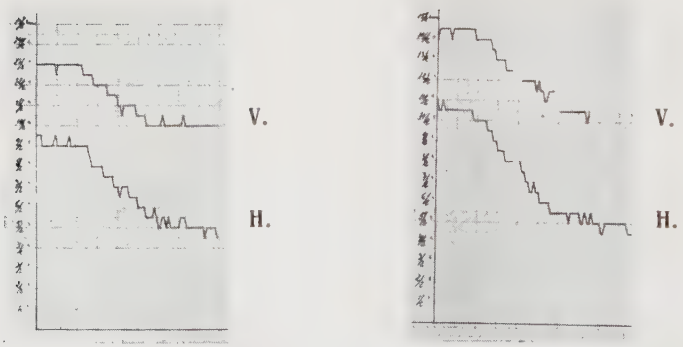


Fig. 107.

Dubbelsidig pupillotoni (uppkommen ur abs. pup.-stelh.).

Efter 5 min:s mörkeradaptation d. $^{27}/_{3}$ 1941 har v. pupill vidgats till 8,25 och h. till 6 mm., de kontraheras för belysning toniskt till resp. 7 och 4 mm. (Fall b. M. S—m, sid. 226).



a. Fig. 108. b.

Dubbelsidig pupillotoni (uppkommen ur abs. pup.-stelh.).

a. Ljusreflexen prövad i dagsljus d. $^{2}/_{3}$ 1942 med två 500-wattlampor. Pupillernas kontraktion för ljus har ökat sedan $^{27}/_{3}$ 1941.

b. Efter 2 min:s mörkeradaptation d. $^{2}/_{3}$ 1942 synes reaktionen för ljus ha betydligt förbättrats. Den har alltjämt toniskt förlopp.

(Fall b. M. S—m, sid. 226).

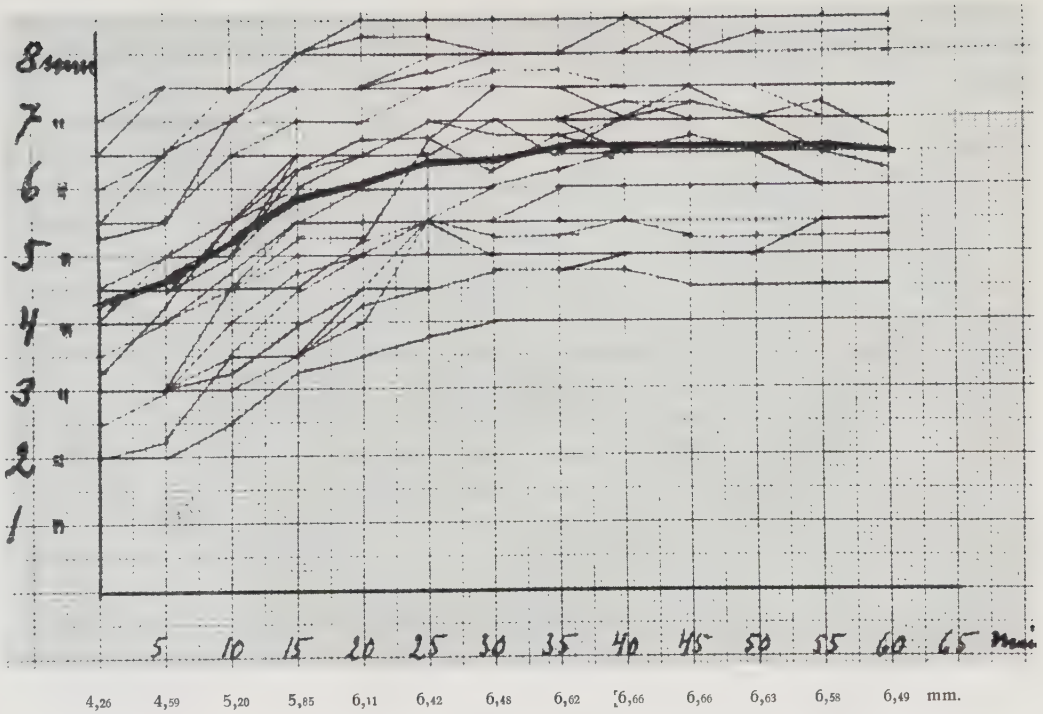


Fig. 109.

Sammanställning av kokainproven hos 18 pupillotonifall (29 toniska pupiller).

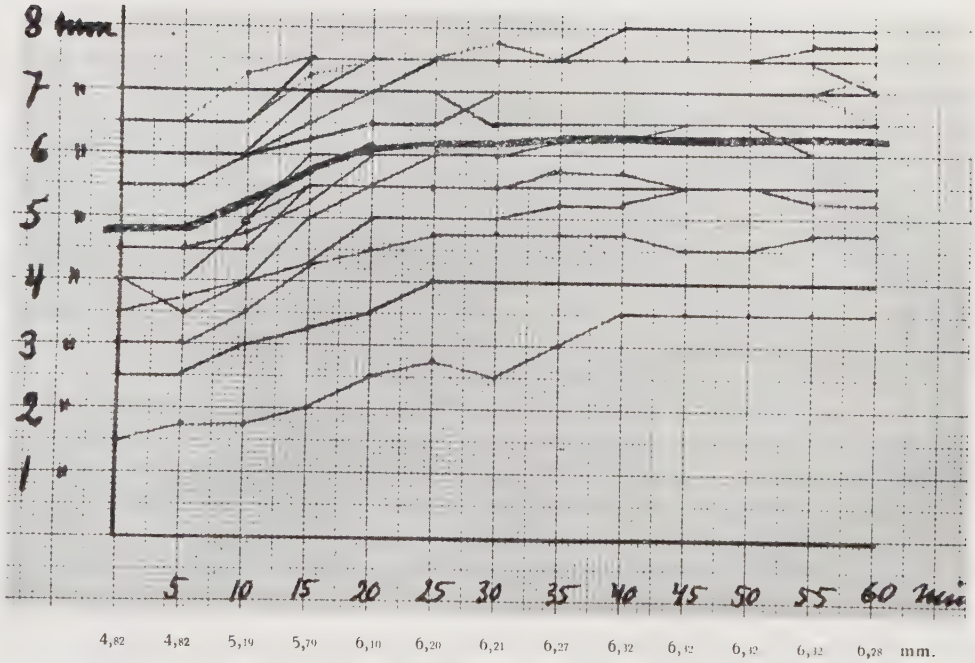


Fig. 110.

Sammanställning av homatropinproven hos 12 pupillotonifall (19 toniskt pupiller).

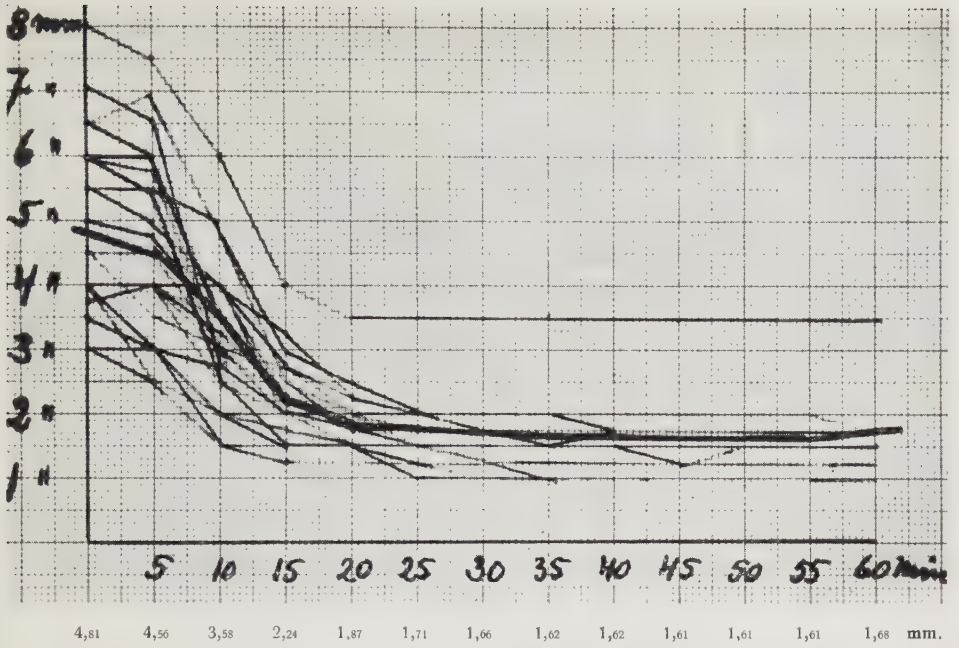


Fig. 111.

Sammanställning av pilocarpinproven hos 17 fall av pupillotoni (27 toniska pupiller).

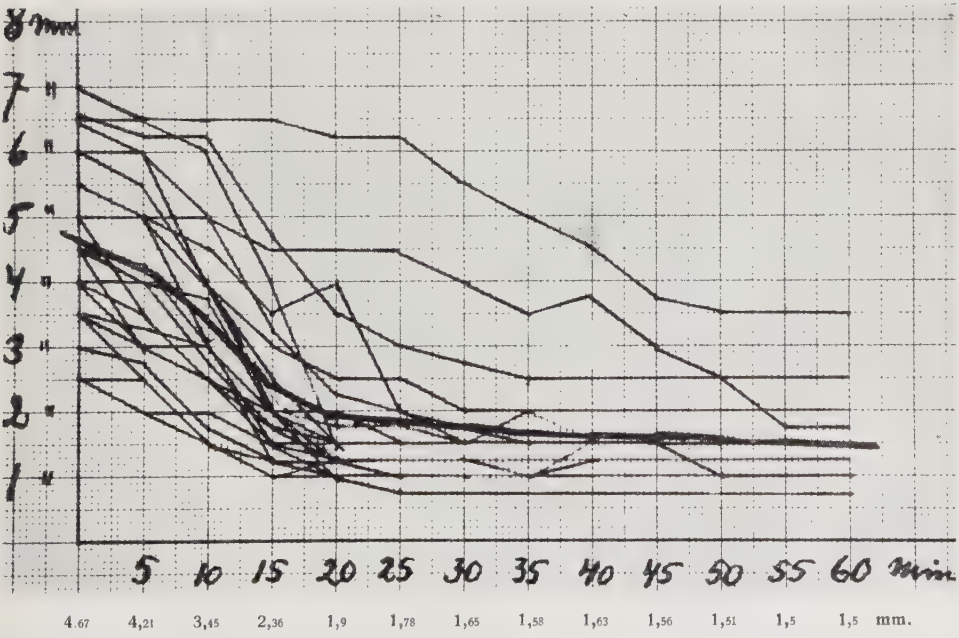


Fig. 112.

Sammanställning av fysostigminproven hos 16 fall av pupillotoni (26 toniska pupiller).

RÄTTELSER

till

Kliniska undersökningar över pupillotoni och dess relation till reflektorisk pupillstelhet

av

Frey Lundmark

Sid. 12 rad 3 nedifrån står V. ögonbulben läs H. ögonbulben
» 18 » 14 » » adaptationen » ljusreflexen
» 41 » 1 uppifrån » ovanlig » ej den vanliga
» » » 10 » » 6 » 4
» 94 » 7 nedifrån » som » och
» 136 » 2 » » längsoval » snedställd längsoval
» 236 Tab. IV rad 4 nedifrån, som börjar 16. A. W-g — skall vara 16. A. W-g + och sista raden på tabellen som lyder

19.	S. P-n	kan ej ses			—	—	—	—	—	—			

skall läsas

19.	S. P-n	+	kan ej ses			—	—	—	—			—	—

Det nedersta stycket på på sid 237 får med anledning härav följ. lydelse:

De undersökningar, som gjorts betr. orbicularisfenomenets förekomst vid dubbelsidig pupillotoni hos 7 pat. (Tabell IV) visade, att reaktion tydligt kunde ses hos 5 patienter. Därvid var att märka, att hos fall 9 var den svagare uttalad på vänster öga, hos 13, 16 och 17 var den tydlig bil. Hos fall 13 var vidgningen efteråt på båda ögonen tonisk, medan detta endast kunde ses hos fall 16 på vänster öga, där sålunda vidgningen försiggick toniskt. Medan reaktionen icke kunde ses hos fall 10 undandrog sig n:o 19:s v. pupill bedömning, om reaktionen fanns eller icke.

Sid. 240 rad 8 uppifrån står två fall läs tre fall. På samma rad står n:ris 9 och 10 läs n:ris 9, 10 och 19.

På samma sida rad 17 nedifrån står 4 patienter läs 3 patienter och på rad 15 nedifrån står de 3 andra läs de 2 andra.

Sid. 276 rad 12 nedifrån står 4 positiv läs 5 positiv
» » och 3 Fälle » 4 Fälle
» » » 11 nedifrån står li. Auge » re. Auge
» 277 » 14 uppifrån » 2 doppelseitigen » 3 doppelseitigen
» » » 17 nedifrån » 4 » » 3 »